

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten  
(Direktor: Professor Dr. Dr. Martin Herrmann)  
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

---

**Über den Einfluß der Rachitis auf die Härte  
der Zahnhartsubstanzen  
(Tierexperimentelle Untersuchungen)**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Würde eines Doktors  
der Zahnheilkunde  
der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Johannes-Gutenberg-Universität  
zu Mainz

vorgelegt von  
Zahnarzt Rainer Heymann  
aus Diez a/Lahn

1971



Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten  
(Direktor: Professor Dr. Dr. Martin Herrmann)  
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

---

**Über den Einfluß der Rachitis auf die Härte  
der Zahnhartsubstanzen**  
(Tierexperimentelle Untersuchungen)

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Würde eines Doktors  
der Zahnheilkunde  
der Hohen Medizinischen Fakultät  
der Johannes-Gutenberg-Universität  
zu Mainz



vorgelegt von  
Zahnarzt Rainer Heymann  
aus Diez a/Lahn

Dekan: Professor Dr.Dr. K. Lang

Referent: Privatdozent Dr. F. Rozeik

Correferent: Professor Dr.Dr. M. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung:

28.7. 1961.

|                                                                                    | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| I. Einleitung .....                                                                | 4     |
| II. Literatur .....                                                                | 8     |
| a) Die Rachitis .....                                                              | 8     |
| b) Der Aufbau der Zahnhartsubstanzen und ihre<br>physikalische Härte .....         | 15    |
| c) Die Relation zwischen Rachitis, Zahnstruk-<br>tur und Karies .....              | 21    |
| d) Das Zahnsystem der Laborratte und seine pa-<br>thologischen Veränderungen ..... | 24    |
| e) Die Rachitis der weißen Ratte .....                                             | 28    |
| III. Eigene experimentelle Untersuchungen .....                                    | 30    |
| a) Versuchsplan .....                                                              | 30    |
| b) Versuchsverlauf .....                                                           | 33    |
| 1. Zucht und Haltung der Ratten .....                                              | 33    |
| 2. Röntgenkontrolle .....                                                          | 38    |
| 3. Härtmessung .....                                                               | 40    |
| 4. Herstellung von Schliffen .....                                                 | 47    |
| 5. Kariesdiagnostik .....                                                          | 47    |
| c) Ergebnisse .....                                                                | 49    |
| 1. Makroskopischer Befund .....                                                    | 49    |
| 2. Härtmessung .....                                                               | 55    |
| 3. Histologischer Befund .....                                                     | 62    |
| 4. Kariesbefall .....                                                              | 66    |
| IV. Diskussion .....                                                               | 69    |
| V. Zusammenfassung .....                                                           | 76    |
| VI. Literaturangaben .....                                                         | 79    |

## I. Einleitung

In den letzten Jahrhunderten hat mit zunehmender Zivilisation der Völker die Karies rapid um sich gegriffen, und sie ist auch heute noch fortwährend im Ansteigen. Vor allem in den westlichen Ländern ist sie mit steigendem Lebensstandard zu einer sehr ernst zu nehmenden Volkskrankheit angewachsen. So wurden in den letzten Jahren verzweifelte Versuche unternommen, dieser Seuche Herr zu werden. Das problematische Kariesgeschehen wurde zu einem festen Bestandteil der wissenschaftlichen Forschung; die Arzneimittellindustrie versuchte, wirksame Präparate gegen die Karies zu finden, und selbst der Staat schaltete sich ein, indem er durch Schuluntersuchungen eine Frühsanierung zu erreichen versuchte. All diese Anstrengungen führten aber bis heute zu keinem befriedigenden Resultat, da man die wahre Aetiologie der Karies nicht durch die Angabe eines einzelnen kausalen Momentes definieren kann. Man spricht heute vielmehr von einem "Vorgang komplexer Aetiologie, in deren Mittelpunkt Ernährungsschäden stehen". So sind alle Behandlungsversuche nur eine reine Symptombehandlung, und auch eine angestrebte Kariesprophylaxe kann unmöglich alle aetiologischen Faktoren berücksichtigen. Es ist daher leicht verständlich, daß es eine große Anzahl Theorien gibt, die sich alle mit der Entstehung der Karies befassen. Eine heute noch weitgehend anerkannte Definition der Karies geht auf den Zahnarzt W.D. MILLER (1) zurück. In einer durch EULER (2) etwas modifizierten Form hat sie folgen-

den Wortlaut: "Die Zahnkaries ist ein chemisch parasitärer Zerstörungsprozeß an den Zahnhartsubstanzen, zu dessen Entwicklung mehrere Faktoren rein örtlicher oder aber örtlicher und allgemeiner Art zusammenwirken müssen. Hierbei muß man aber einerseits die unmittelbar an den Zahnhartsubstanzen ansetzenden kausalen Momente (Säuren und Bakterien) und andererseits die bei der Zahnentwicklung auftretenden konditionalen Momente und endogenen Faktoren berücksichtigen".

An erster Stelle der kausalen Momente steht der Einfluß von Säuren und Bakterien auf die Zahnhartsubstanzen. MILLER (1) bezeichnet dies als einen chemisch parasitären Prozeß, d.h. retinierte Speisereste + Bakterien ergeben Säuren. Diese Säuren rufen eine Entkalkung der Zahnhartgewebe hervor, und die zurückgebliebene organische Substanz zerfällt dann leicht unter der fermentativen Wirkung der eingewanderten Mikroorganismen. Von den retinierten Speiseresten sind wohl die Kohlenhydrate die gefährlichsten, da sie durch die Fermente des Speichels oder der Bakterien in Monosacharid abgebaut und von den Säurebildnern der Mundhöhle zu Milchsäure vergoren werden. Viele Autoren geben als weitere Faktoren für die Kariesgenese die Zahnform, die Zahnstruktur, die Ernährung, den Allgemeinzustand des Körpers und den Speichel an. Die Zahnform ist vor allem infolge der Retentionsstellen wichtig für einen kariösen Prozeß. Die Zahnstruktur selbst resultiert neben anderen Faktoren hauptsächlich aus der Ernährung und dem Allgemeinzustand des Körpers während der Zahnentwicklung. Über den Einfluß des Speichels ist schon viel geforscht worden. Be-

sonders eindrucksvolle Ergebnisse erhielt man experimentell durch Exstirpation der Speicheldrüsen bei weißen Ratten. ROZEIK (21 u.a.) wiesen in vielen Versuchsreihen, die sie mit kariogen ernährten Albinoratten durchführten, nach, daß die Tiere mit exstirpierten Speicheldrüsen bedeutend mehr Kariesläsionen zeigten. Der Japaner ITO (3) spricht sogar von einer inkretorischen Funktion der Speicheldrüsen, die dann auf diesem Wege die Mineralisation von Zähnen und Knochen beeinflussen soll. Demgegenüber führen jedoch ROZEIK und HERRMANN (4) eine Mineralisationsstörung nach Exstirpation der Speicheldrüsen bei der Ratte auf einen dadurch geänderten Allgemeinstoffwechsel zurück. Die beiden Autoren stellen eine inkretorische Funktion der Speicheldrüsen in Frage.

Doch nun zu den konditionalen Momenten, die hauptsächlich während der Zahnentwicklung eingreifen. Hier ist in erster Linie an die Ernährung zu denken: Insbesondere bewirkt ein Mangel an Eiweiß, Mineralsalzen und Vitaminen eine schlechte Mineralisation der Zahnhartsubstanzen. LANG und CREMER (5) konnten im Tierexperiment zeigen, daß bei zusätzlicher Fütterung von bestimmten Aminosäuren sich die Gewichtszunahme gegenüber einer nur mit Brot ernährten Kontrollgruppe verdoppelte. Daß die Mineralisation der Hartgewebe bei der mit eiweißarmer Nahrung verbundenen Wachstumshemmung nicht optimal ist, darf als sicher angesehen werden. Der Mangel an Mineralien führt bei dem wachsenden Zahnkeim ebenfalls zu einer verminderten Verkalkung und damit später zu einer erhöhten Kariesanfälligkeit.

Bei Calcium und Phosphor, den wichtigsten Baustoffen der Zahnnartgewebe, ist nicht nur die absolute Menge, die mit der Nahrung zugeführt wird, entscheidend, sondern das Mengenverhältnis dieser beiden Komponenten. So konnten HUSBAND u.a. (6) zeigen, daß eine hohe Phosphorgebe die Calciumresorption hindert.

Eine wichtige Rolle spielen in dieser Beziehung auch die Vitamine A, B, C und D. UNDERWOOD u.a. (7) bewiesen, daß Vitamin D nicht nur die Resorption von Calcium und Phosphor beeinflußt, sondern auch deren Einbau in Knochen und Zahnsubstanzen bestimmt.

Wir wissen heute, daß von Seiten des Endokriniums ebenfalls ein Einfluß auf den Mineralhaushalt des Körpers besteht. EGGER (8) befaßt sich eingehend mit der Beziehung zwischen Epithelkörperchen und Mineralstoffwechsel.

KLINKE (9) konnte nachweisen, daß das Follikelhormon bei Frauen eine Senkung des Blutkalkspiegels um 20-25 % bewirkt. All diese geschilderten konditionalen Momente können den Zahn in seinem Aufbau so beeinflussen, daß bei einem schlecht mineralisierten Zahn die Bedingungen erfüllt sind, unter denen die rein kausalen im Munde befindlichen Faktoren ihren Zerstörungsprozeß beginnen können.

Wie diese kurze Zusammenstellung zeigt, liegen die Dinge in bezug auf das Kariesgeschehen nicht einfach, und so soll auch die folgende Arbeit dazu dienen, vielleicht einen kleinen Beitrag zur Klärung des großen Problems zu leisten.

## II. Literaturübersicht

a) Die Rachitis. Die erste Darstellung der Rachitis stammt aus dem Jahr 1645 (10), jedoch ist in der medizinischen Literatur eine eingehende Schilderung dieser Krankheit erst im Jahre 1650 erfolgt. In Deutschland wurde das von dem englischen Arzt Glisson geprägte Wort "Rachitis" zunächst nicht übernommen. Man sprach hier vielmehr von der "Englischen Krankheit", wohl weil sie in der englischen Literatur zuerst beschrieben wurde. Die Ursachen, weshalb die Rachitis in England damals als neue Krankheit angesehen und deshalb auch beschrieben wurde, läßt sich nur schwer ergründen, denn zweifelsohne muß sie schon vor ihrer ersten Beschreibung vorhanden gewesen sein. Wahrscheinlich jedoch traten bislang ihre Symptome nicht so charakteristisch hervor.

Als Ursache der Rachitis gilt heute eine Störung des intermediären Kalk-Phosphorsäurestoffwechsels infolge von Ernährungsstörungen. Das Hauptcharakteristikum dieser Krankheit sind Knochenveränderungen in dem Sinne, daß während des floriden Stadiums der Krankheit der neu gebildete Knochen nicht verkalkt. So ist es zu verstehen, daß die größten rachitischen Veränderungen in den Zonen des stärksten Knochenwachstums zu finden sind. Hierunter fallen besonders die Epi- und Metaphysenbereiche der großen Röhrenknochen und Rippenknorpel. LANG (11) schildert diesen pathologischen Vorgang folgendermaßen: "Die Epiphyse ist zunächst knorpelig angelegt. Ihre Verknöcherung erfolgt von einem Knochenkern aus, der in einem für jede Epiphyse charakteristischen Lebensalter angelegt wird und sich langsam ver-

größert. Der Knorpel ordnet sich zum Gelenk hin mit parallelen Zellgruppen an. Die Kalksalze werden zunächst in die Zwischensubstanz der diaphysenwärts gelegenen Zellen eingelagert (provisorische Verkalkungszone). Dann erfolgt vom Knochenmark her die weitere Verknöcherung. Der neu gebildete Knochen folgt unmittelbar auf die Verkalkungszone. Bei der Rachitis ist die provisorische Verkalkungszone in ihrer Verkalkung gestört. Der Säulenknorpel wuchert, da er nicht verkalkt, und es entsteht ein in seiner Begrenzung unscharfes Bild. Vom Knochen her wird dann ein weiches, kaum verkalktes osteoides Gewebe gebildet". Das ganze Gebiet dieser wuchernden, nicht verkalkenden Knorpelmassen ist im Röntgenbild besonders eindrucksvoll.

Die klinischen Symptome der schweren Rachitis äußern sich nach PRIESEL (12) in folgender Weise:

Die durch die Kalkarmut des Knochens bedingte abnorme Weichheit des gesamten Skelettes verursacht schwere Deformierungen im Knochensystem. Die Wirbelsäule verbiegt sich unter dem Druck des Kopfes zu einer Kyphoskoliose; es entstehen Hühnerbrustformen, das Becken bildet sich um, und die Schenkelknochen verbiegen sich derart, daß die O- oder X-Beine entstehen. Die Knochen des Schädeldaches bleiben weich und eindrückbar (Kraniotabes). Die Wachstumszonen der Knochen sind knotenartig aufgetrieben, und sie imponieren bei den Rippenknorpeln als "rachitischer Rosenkranz". Besonders schwere Rachitis hemmt das gesamte Körperwachstum (rachitischer Zwergwuchs). Im Zahnsystem sind

Schmelzdefekte und Stellungsanomalien weit verbreitet.

Zur Frühdiagnose der Rachitis ist das Röntgenbild völlig ungeeignet. Zu der Zeit, wo klinisch schon Kraniotabes nachzuweisen ist, ist das Röntgenbild meist noch negativ, zumindest aber unsicher. Im fortgeschrittenen Stadium jedoch ist die Röntgenuntersuchung das Mittel der Wahl. Blutchemisch zeigt sich schon gleich zu Beginn der Krankheit eine starke Erniedrigung der Phosphorwerte im Blutserum. Normaliter beträgt der Phosphorspiegel 5 mg %, bei Rachitis 3 bis 0,6 mg %. Der Kalkspiegel bleibt normal.

Eine Rachitis kann durch die verschiedensten Faktoren ausgelöst werden. Wird mit der Nahrung Vitamin D in ungenügender Menge zugeführt, so kommt es meist bald zu den ersten rachitischen Symptomen. Oft genügt aber auch schon eine mangelhafte Bestrahlung mit Sonnenlicht, um die Krankheit auszulösen. Hier ist es das ultraviolette Licht, welches den Ausbruch der Rachitis verhütet. Leicht verständlich ist es, daß eine mangelhafte Zufuhr von Calcium und Phosphor mit der Nahrung ebenfalls zu rachitischen Störungen führt.

Im Rahmen dieser Arbeit ist es unmöglich, über die Literatur des Vitamin D eingehend zu berichten, da diese im Laufe der letzten Jahre ungeheuer angewachsen ist. Ich will mich daher bemühen, nur auf die wichtigsten Punkte einzugehen.

Man kann wohl mit Recht behaupten, daß das Vitamin D bei der Entstehung der Rachitis die größte Rolle spielt. Rein

chemisch lassen sich vier verschiedenartig konfigurier-  
te Vitamin D Arten differenzieren: Vitamin D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub>, D<sub>5</sub>.  
Sie entstehen alle durch Bestrahlung aus Provitaminen.

Es zeigte sich jedoch bald, daß die Vitamine D<sub>4</sub> und D<sub>5</sub>  
bei weitem nicht so wirksam sind wie die Vitamine D<sub>2</sub> und  
D<sub>3</sub>. Vitamin D<sub>3</sub> ist beim Menschen parenteral um etwa 30 %,  
per os um etwa 20 % stärker wirksam als Vitamin D<sub>2</sub>.

(Kuschinsky (43) ). Als Maßeinheit dient die Bezeichnung  
"Internationale Einheit". Es entspricht dabei 1 I.E.

0,025 µ kristallisiertem Vitamin D<sub>3</sub>. Die D-Vitamine zäh-  
len zu den fettlöslichen Vitaminen und werden dem Körper  
zum größten Teil mit der Nahrung zugeführt. In der Natur  
kommt fast nur Vitamin D<sub>3</sub> vor, welches nach LANG (11) be-  
sonders reichlich in Lebertran, Butter, Eigelb, Milch und  
frischer Leber enthalten ist. Die vom wachsenden Menschen  
benötigte Menge Vitamin D wird von diesem Autor bei aus-  
reichender Calziumversorgung mit 400 I.E. pro die angege-  
ben. Bei Erwachsenen hat Vitamin D keinen deutlichen Ein-  
fluß auf die Calziumretention, jedoch ist bei großer Be-  
lastung des Calzium- und Phosphorhaushaltes, z.B. während  
der Schwangerschaft, eine tägliche Zufuhr von 400 I.E. Vi-  
tamin D wünschenswert.

Welche Rolle das Vitamin D bei der Verkalkung des Knochens  
spielt, ist noch nicht restlos geklärt, da bei diesem Vor-  
gang sehr viele Faktoren ineinander greifen. FANCONI (13)  
hat die Wirkungsweise des antirachitischen Vitamins in  
fünf Punkten zusammengefaßt:

1. Vitamin D fördert die Resorption von Calcium und Phosphor im Darm.
2. Die Einlagerung von Calciumphosphat in den Knochen wird durch Vitamin D stark gefördert.
3. Die Phosphatrückresorption in den Tubuli der Nieren wird erhöht.
4. Vitamin D wirkt auf den Zitratstoffwechsel ein.
5. Vitamin D begünstigt die tubuläre Rückresorption von Histidin und Aminosäuren.

Die Resorption von Calcium aus dem Darm wird hauptsächlich bei ungünstigen Verhältnissen durch Vitamin D verbessert. Hierher fällt besonders die Resorption von schlecht löslichen Calciumsalzen (11). Der Einfluß des Vitamin D auf den Zitronensäurestoffwechsel ist darin manifestiert, daß rachitischer Knochen bedeutend weniger Zitrat enthält als der normal verkalkte. Außerdem findet man bei Rachitis eine Erniedrigung des Plasmazitrat-spiegels (13).

Eine Beeinflussung der Darmschleimhaut durch Vitamin D ist noch nicht erwiesen, jedoch besteht die Annahme, daß die Permeabilität für Calcium und Phosphor geändert wird. Schon früh erkannte man, daß eine intensive Sonnenbestrahlung einen entscheidenden Einfluß auf den Ablauf der Rachitis hat, ja, daß sie sogar den Ausbruch der Krankheit verhindern kann. Durch die ultraviolette Komponente des Sonnenlichtes wird nämlich im Unterhautfettgewebe das inaktive im Körper vorhandene Provitamin Ergosterin über die Zwischenstufen Lumisterin und Tachysterin zu dem wirksamen

Vitamin D aufgebaut, welches dann dem Körper zur Verfügung steht.

Die Vorschläge für eine intensive Rachitisprophylaxe und Therapie sind in der Literatur sehr zahlreich. Erste Therapieerfolge sind sichtbar am Ansteigen des Serumphosphorspiegels. Das Mittel der Wahl ist eine kombinierte Behandlung von Vitamin D mit Höhensonnenbestrahlung. Vitamin D wird allgemein in Form des bekannten Vigantol-Präparates verabreicht. (Es enthält Vitamin D<sub>3</sub>)

Zur Rachitisprophylaxe bei Säuglingen wird ein Vigantolstoß von 1 x 10 mg mit einmaliger Wiederholung nach zwei Monaten empfohlen (13). Nach LEONHARD (14) gewährleistet eine Rachitisprophylaxe einen normalen Ablauf der Knochen- und Zahnbildung. Jedoch betont der Autor in diesem Zusammenhang ausdrücklich, daß die Rachitisprophylaxe niemals zugleich eine Zahnkariesprophylaxe darstellt. Häufig wird auch eine Vitamin D-Verabreichung während der Gravidität empfohlen, wenngleich die Erfahrungen hierüber noch sehr lückenhaft sind. Es werden im allgemeinen 400-800 I.E. pro die angegeben, die wegen der Gefahr einer Überdosierung nicht überschritten werden sollten (NEUWEILER 15).

Bei der akuten Rachitis hingegen schlägt THOMANN (16) als therapeutische Dosierung täglich 10.000-60.000 I.E. und zusätzlich Kalkpräparate vor. Für eine sechs Monate anhaltende Stoßtherapie gibt er 0,3 - 0,6 Millionen I.E. an. An dieser Stelle sei noch einmal auf die Gefahr einer Überdosierung hingewiesen. LANG (11) schreibt hierzu:

"Die Gabe größerer Dosen Vitamin D wirkt toxisch. Versuche beim Hund ergaben als erste Symptome Freßunlust und Polidipsie, später Nahrungsverweigerung, Erbrechen und Durchfälle. Es herrscht eine starke Konzentrationserhöhung von Ca und P im Plasma. In den verschiedensten Organen finden sich pathologische Kalkablagerungen. Letztere konnte MAI (17) auch im menschlichen Organismus bei Vitamin D-Hypervitaminose nachweisen. Nach PRADER (18) äußert sich die Vitamin D-Intoxikation im Kindes- und Säuglingsalter folgendermaßen: Schlechtes Gedeihen, Gewichtsabnahme, Erbrechen, Lethargie, Poliurie, Polydipsie und Weichteilverkalkung. SCHÖNHOLZER (19) gibt noch ergänzend Krämpfe, Fieber, erhöhten Blutdruck und im Harnbefund Eiweiß, Zylinder und Leukozyten an.

Wenn auch bei Ausschalten von Vitamin D und seiner Vorstufen aus der Nahrung sich die Symptome meist spontan zurückbilden, so sind in fortgeschrittenen Fällen leider auch Todesfälle beschrieben worden. Zur Frage des Erfolges bei systematischer Rachitisprophylaxe nennt PROELL (20) ganz unterschiedliche Resultate: Während Ullrich in Bonn und Umgebung mit der Vigantolprophylaxe sehr gute Erfolge erzielte, betrug in Köln von 494 im Dezember 1949 geborenen Kindern trotz Vigantolprophylaxe die Rachitishäufigkeit im April 1950 immer noch 60 %. Allerdings trat die Krankheit nur in einer ganz milden Form auf. Der Autor (20) fordert zusätzlich zur Gabe von Vitamin D vor allen Dingen eine gesunde Ernährung und ein gesundes Milieu, das heißt genügende Zufuhr von Luft und Licht.

Nach PRADER (18) sind Vitamin D-Mangel und Intoxikationen reine Zivilisationskrankheiten. Bei normaler Ernährung, normaler Sonnenexposition und Fehlen von Vitamin D-Präparaten sollten beide überhaupt nicht mehr vorkommen. Der Autor berichtet, daß heute die Vitamin D-Intoxikationen beinahe so häufig sind wie die Mangelsymptome.

Zum Schluß sei noch auf eine Rachitissonderform hingewiesen, die mit Vitamin D-Mangel nichts zu tun hat. PRADER (18) fand bei dieser Pseudorachitis folgende Symptome:

1. Rachitische Deformationen
2. Rachitische Röntgenbefunde
3. Rachitische Beschwerden
4. Rachitischer Serumchemismus.

Im Gegensatz zu der Vitamin D-Mangelrachitis steht jedoch:

1. Heredität
2. Spätes Auftreten (etwa am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahrzehntes)
3. Vitamin D Resistenz
4. Keine Dauerheilung.

Die Pathogenese dieses Krankheitsbildes ist noch äußerst unklar. Einige Autoren nehmen die nachgewiesene Herabsetzung der tubulären Phosphorresorption als primäre Störung an.

b) Der Aufbau der Zahnhartgewebe und ihre physikalische Härte:

Der Aufbau, die Konfiguration und die Verkalkung von Schmelz und Dentin stellen wichtige Faktoren für die Härte

eines Zahnes und für seine spätere Kariesresistenz dar. Aus diesem Grund scheint es mir wesentlich, auf den anatomischen Aufbau dieser Gewebe kurz einzugehen, um dann später das Eingreifen der verschiedensten Faktoren besser erläutern zu können.

Der Zahnschmelz ist das härteste Gewebe im menschlichen Organismus. Ihm fehlen Eigenschaften der lebenden Substanz, d.h. er hat keine lebenden Zellen, keinen Stoffwechsel und kann nicht regenerieren oder heilen. In seinem Aufbau besteht er zu etwa 2 - 4 % aus organischer und zu 96 - 98 % aus anorganischer Substanz. 90 % des anorganischen Anteils setzt sich aus Calciumphosphat zusammen, der Rest entfällt auf Calciumkarbonat, Magnesiumphosphat und Spurenelemente. Histologisch ist die ganze substantia adamantina aus Schmelzprismen von sechseckiger Form zusammengesetzt. Sie durchziehen den Schmelz in radiärer Anordnung ohne Unterbrechung vom Dentin bis zur Oberfläche. Zwischen den einzelnen Prismen ist eine interprismatische Substanz eingelagert (siehe auch weiter unten), die nach Ansicht vieler Autoren reich an organischer Substanz ist. Sie wird auch oft als Kittsubstanz bezeichnet, obwohl eine Kittfunktion nicht erwiesen ist. An der Oberfläche des Schmelzes geht sie in das Schmelzoberhäutchen über.

GUIDO FISCHER (22) behauptet entgegen der allgemeinen Ansicht, daß der Schmelz sehr wohl ein lebendes Gewebe ist. Er stellte bei der histologischen Untersuchung von nur teilweise entkalktem Schmelz fest, daß Prismenscheiden,

Schmelzlamellen und Schmelzobernhäutchen aus einem zusammenhängenden System bestehen, welches er als Schmelzstroma bezeichnet. Dieses Schmelzstroma soll über das Dentin mit der Pulpa in Verbindung stehen und soll dadurch eine Ernährungs- und Stoffwechselfunktion übernehmen.



Abb.1: Schmelzkristallite im Elektronenmikroskop  
Vergrößerung 51.000 : 1 (nach HELMKE 23)

Interessante Ergebnisse brachten in der neueren Zeit die elektronenmikroskopischen Untersuchungen von HELMKE (23). Während bislang durch Röntgenbeugungsaufnahmen bewiesen werden konnte, daß die Schmelzprismen aus feinsten Kristallen aufgebaut sind, so lag deren Größe doch weit unterhalb des Auflösungsvermögens der Lichtmikroskope, so daß eine endgültige Differenzierung nicht möglich war.

HELMKE (23) konnte die letzten Bauelemente des menschlichen Schmelzes durch elektronenmikroskopische Untersuchungen im Bild festhalten. Es sind dies Monokristalle aus Hydroxylapatit von etwa 500 bis 1000  $\mu$  Länge und einer Breite von 5 bis 10  $\mu$  (siehe Abbildung 1). Diese Kristalle sind in den einzelnen Schmelzprismen nicht regellos verteilt, sie strahlen vielmehr kometenschweifartig auseinander, so daß ein fiederartiges Bild entsteht (siehe Abbildung 2).

Es zeigte sich auch, daß die einzelnen Schmelzprismen fest miteinander verzahnt sind, so daß kein Platz für eine interprismatische Substanz oder eine Prismenscheide übrig bleibt.

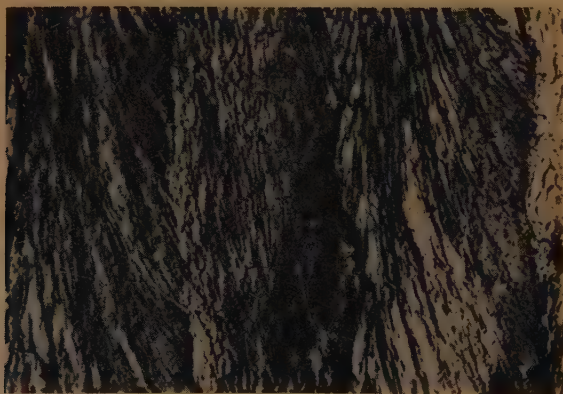


Abb.2: Längsbruch durch den Schmelz im Elektronenmikroskop. Die Schmelzkristallite zeigen fiederförmige Orientierung. Vergrößerung 12.000 : 1 (nach HELMKE).

Das Dentin der menschlichen Zähne weist eine völlig andere Struktur auf. Besonders auffällig ist der hohe or-

ganische Anteil mit etwa 28 %. Zwar besteht die anorganische Masse ebenfalls aus Hydroxylapapatit, jedoch ist sie nicht in derselben Weise kristallisiert wie im Schmelz. Die gesamte Grundsubstanz des Dentins wird von Dentinkanälchen durchzogen, welche vom Pulpencavum zur Dentineoberfläche verlaufen, und zwar radiär hierzu gestellt. In ihnen verlaufen die Fortsätze der Odontoblasten, die von feinen Nervenfasern umspinnen sind. Nahe der Pulpa, in unmittelbarer Nähe der Odontoblasten, liegt das noch unverkalkte Prädentin. Es wird bei Bedarf auch noch nach Abschluß der Zahnentwicklung von den Odontoblasten weiter gebildet, und nach seiner Verkalkung spielt es als Ersatzdentin eine wichtige Rolle bei der Karies. Im Elektronenmikroskop erscheint nach HELMKE (23) die feste Grundsubstanz des Dentins als eine amorphe Masse, in die noch kollagene Fasern eingelagert sind. In Abbildung 3 ist diese amorphe Masse zwischen den einzelnen Dentinkanälchen sehr gut sichtbar.



Abb.3: Längsbruch durch normales Dentin im Elektronenmikroskop. Vergrößerung 3000 : 1 (nach HELMKE 23)

Im Gegensatz zum Schmelz ist also das Dentin eine lebende Substanz, die teilweise in das Stoffwechselgeschehen des Körpers einbezogen ist.

Aus dem oben geschilderten Aufbau der Zahnhartsubstanzen läßt sich eindeutig folgern, daß die physikalische Härte von Schmelz und Dentin aus der Quantität, der Zusammensetzung und der Konfigurationseinlagerung der Mineralsalze resultiert. Es ist allgemein bekannt, daß während der Zahnentwicklung viele Faktoren in den Mineralisationsvorgang eingreifen können und somit mitbestimmend für die spätere Härte sind. Wichtig ist es auch zu klären, welche Momente nach Abschluß der Zahnentwicklung eine Erweichung oder Erhärtung der gesamten Zahnhartsubstanzen hervorrufen können. In dieser Beziehung spielt die Frage eines Stoffaustausches in Schmelz und Dentin eine entscheidende Rolle. Heutzutage vertreten viele Autoren die Ansicht, daß es sich dabei nicht um ein vollständiges Stoffwechselgeschehen, sondern vielmehr nur um einen Ionenaustausch handeln kann.

Interessante Ergebnisse brachte in diesem Zusammenhang ein Tierexperimenteller Versuch von HERRMANN (24). Er konnte nachweisen, daß geringe Fluorgaben zur Erhärtung von Schmelz und Dentin fertig entwickelter Molaren führte, während toxische Gaben das Gegenteil bewirkten.

Der Fragenkomplex, ob eine Relation zwischen Zahnhärte und Karies besteht, ist noch nicht geklärt und bedarf noch eingehender Untersuchungen.

c) Die Relation zwischen Rachitis, Zahnstruktur und Karies:

"Wenn man in Vergangenheit und der Gegenwart die Rachitis vielfach ursächlich und maßgeblich mit dem Kariesgeschehen in Zusammenhang gebracht hat, so erscheint diese Ansicht einleuchtend und verständlich. Bilden doch die durch Rachitis schlecht mineralisierten und damit auch härtemäßig minderwertigen Zähne einen guten Angriffspunkt für die Karies" (20). Dennoch lehnen eine ganze Anzahl von Autoren eine Beziehung zwischen Rachitis und der Karies ab. Unzählige Statistiken und Versuchsreihen wurden schon aufgestellt, und dennoch weisen die Ergebnisse nicht in eine eindeutige Richtung. In der Literatur kristallisiert sich aber immer mehr die Ansicht heraus, daß die endogenen Faktoren in ihrer Gesamtheit bei dem späteren Kariesgeschehen der Zahnhartsubstanzen von allergrößter Bedeutung sind. Hierher sind besonders die Dauerfolgen der Rachitis zu zählen. HERRMANN und ROZEIK (25) schreiben in diesem Zusammenhang: "Während die Rachitis am Knochen nach ihrer Ausheilung keine histologischen Veränderungen (außer den gesetzten irreparablen Schäden) hinterläßt, zeigt sie am Zahn Dauerfolgen. Es sei hier an die inneren und äußeren Hypoplasien erinnert. Nicht selten führt die Rachitis zu Formveränderungen, unter Umständen sogar zu schweren Deformierungen der Knochen, wobei auch der Kiefer nicht verschont bleibt. Die mechanische Beanspruchung des Unterkiefers durch die Einwirkung der Kau-muskulatur führt bei Rachitis zur Formveränderung desselben, deren Folgen Okklusionsanomalien (z.B. offener Biß)

sein können, die ihrerseits eine Anreicherung der exogenen Faktoren bei der Kariesentstehung darstellen". Die durch die Rachitis entstandenen Schmelzhypoplasien sind symmetrisch auftretende Schmelzdefekte, die zur Zeit der Verkalkung entstanden sind. Sie imponieren in den verschiedensten Formen und sind sowohl bei Milch- als auch bei den permanenten Zähnen anzutreffen. Ihre große Häufigkeit zeigt eine Statistik aus dem Jahr 1937 von KESSLER (26), nach der 16 % der Kinder im vierten Schuljahr Schmelzhypoplasien aufwiesen.

Von diesen rachitischen Schmelzhypoplasien müssen die angeborenen Schmelzhypoplasien streng unterschieden werden, deren Ätiologie noch nicht bekannt ist. SCHULZE (27) berichtet über angeborene Schmelzhypoplasien, die in einer Sippe an 14 Patienten aus drei Generationen beobachtet wurden. Erstaunlich ist, daß die infolge der auffallenden Schmelzmängel erwartete Kariesfrequenz häufig nicht zutrifft. Nicht selten sind hypoplasieähnliche Veränderungen an den Zähnen auch durch eine inkretorische Störung verursacht. Es sei hier nur an eine Unterfunktion der Thyreoidea und Parathyreoidea erinnert.

Auch muß man in dieser Beziehung an Infektionskrankheiten im frühen Kindesalter denken. So können z.B. lang anhaltende Diarrhoen sowie Lues congenitalis (Hutchinsonszähne) oder Erythroblastose die Ursache für Mineralisationsstörungen beim wachsenden Zahn sein.

Sehr aufschlußreich sind auch eine Reihe von tierexperi-

mentellen Arbeiten, die sich mit der Abhängigkeit der Karies von der Rachitis befassen. HERRMANN und ROZEIK (25) erzeugten an weißen Ratten eine schwere Rachitis durch Fütterung der Mc Collumkost Nr. 3143. Nach einer anschließenden kariogenen Kost wiesen diese Tiere eine ungleich größere Kariesfrequenz auf als die Tiere der Kontrollgruppe. Eine gleichzeitige Gabe von Vitamin D nach Abschluß der Schmelzbildung blieb ohne Erfolg.

GEBAUER (28) kam bei seinen Versuchsreihen mit Albinoratten zu einem ähnlichen Ergebnis; jedoch stellte er fest, daß bei syrischen Goldhamstern eine vorausgegangene Rachitis keinen erhöhten Kariesbefall bewirkt.

Nicht zu vergessen sind die Untersuchungen von KANTOROWICS (29). Auf seine Veranlassung hin wurden 1926/27 an der Bonner Klinik zum erstenmal Versuche einer großzügigen Rachitisprophylaxe mit Vitamin D vorgenommen. Seine statistischen Aufstellungen ergaben, daß durch Vitamin D-Gabe während der Schwangerschaft und im frühen Kindesalter sowohl die Kariesfrequenz als auch die Zahl gewisser Stellungsanomalien absank. Nach seiner Ansicht ist die Ursache eines erhöhten Kariesbefalles bei Jugendlichen in jedem Falle im Schmelzbildungsalter zu suchen. So ist auch leicht der erhöhte Kariesbefall der Milchmolaren und der ersten bleibenden Molaren zu erklären. Ihre Entwicklungszeit liegt in den ersten Lebensmonaten- bzw. -jahren, in denen die Kinder von den verschiedensten Krankheiten besonders häufig befallen werden. Es ist in diesem Zusammenhang besonders an Infektionskrankheiten und an die

Rachitis zu denken.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß die Rachitis sehr wohl einen Einfluß auf die Kariesgenese ausüben kann, jedoch soll in dem experimentellen Teil dieser Arbeit nachgeprüft werden, ob dieser Einfluß über eine allgemeine Verkalkungsstörung der Zahnhartsubstanzen Schmelz und Dentin zur Karies führt.

d) Das Zahnsystem der Laborratte und seine pathologischen Veränderungen:

Bei tierexperimentellen Versuchen über die Genese der Karies hat sich, wie ROZEK (30) anführt, die weiße Laborratte (*Mus norvegicus albinus*) besonders gut bewährt. Sie ist leicht zu ziehen, verträgt die verschiedensten Futterarten sehr gut und hat eine außerordentlich große Widerstandskraft. Besondere Bedeutung gewinnt der Aufbau ihres Zahnsystems dadurch, daß die Kariesentwicklung einen Vergleich mit den menschlichen Verhältnissen gestattet.

Aber auch am Parodontium finden sich pathologische Veränderungen, seien sie nun durch ein chronisches Trauma (eingespießte Spelzen) oder durch Krankheiten verursacht, die einer menschlichen Parodontitis weitgehend gleichen.



Abb.4: 10-fache Vergrößerung einer Unterkieferhälfte der Ratte (nach KNEBEL 31).

Das Zahnsystem der Ratte ist durch das Fehlen der Canini sowie der Bicuspidaten besonders gekennzeichnet. Die Zahnreihe jeder Kieferhälfte setzt sich im Ober- und Unterkiefer aus einem Nagezahn und drei Molaren zusammen (siehe Abb.4). Im Unterkiefer sind die beiden Hälften nur bindegewebig verbunden, während sie im Oberkiefer fest mit der Schädelbasis verwachsen sind. Milchzähne sind bei der Ratte nicht vorhanden.

Die Nagezähne sind gekrümmt und befinden sich in einem dauernden Wachstum, um die fortwährende Abrasion auszugleichen. Sie ziehen sich im Unterkiefer durch die gesamte Kieferbasis bis etwa in die Ebene des dritten Molaren. Auf der äußeren buccalen Seite ist ein Schmelzmantel aufgelegt, während lingual das Dentin frei daliegt. Die 12 Molaren sind mit Höckern versehen und lassen eine Gliederung in Zahnkrone, -hals und -wurzel erkennen. Die Wurzeln selbst sind im Knochen fest verankert (siehe Abbildung 5).



Abb.5: Längsschliff durch drei noch im Kiefer verankerte Molaren (nach ROZEIK 30).

Das Zahnfleisch liegt dem Zahn am Zahnhals fest an. Die Krone selbst ist von Schmelz überzogen, der an den Höcker-  
spitzen jedoch fehlt. Darunter dehnt sich dann das Dentin  
aus, welchem im Inneren die Pulpa folgt. Im Oberkiefer  
weist der erste Molar 5 Höcker auf, der zweite vier und  
der dritte Molar drei. Der Unterkiefer weicht von dem  
Oberkiefer nur durch den ersten Molaren ab, der sechs  
Höcker zählt. Zwischen den einzelnen Höckern verlaufen  
wie bei den menschlichen Zähnen Fissuren. Die ersten Merk-  
male für die Bildung der Zähne findet man nach RLETHE (32)  
in einer Verdickung der Mundhöhlenschleimhaut beim etwa  
14 Tage alten Foetus. Der Durchbruch der Zähne in die  
Mundhöhle geschieht bei den Nagezähnen im Alter von zehn  
bis elf Tagen. Die ersten Molaren brechen am 17. bis 18.  
Tag durch, die zweiten Molaren folgen am 21. bis 22. Tag  
und die dritten Molaren kommen im Alter von 38 Tagen.

Zu der Histologie der Zahnhartsubstanzen bei der Ratte  
schreibt KORVENKONTIO (33): "Die Zahnhartsubstanz besteht  
auch aus Schmelz und Dentin. Der Schmelz zeigt eine äuße-  
re und innere Partie. Im Saggitalschliff findet man in  
der äußeren Partie Prismen, deren Konturen geradlinig ver-  
laufen oder die nur leicht wellenförmig sind. Die innere  
Partie des Schmelzes zeigt Querschnittsumrisse der  
Schmelzlamellen (Pseudoprismen). Im Transversalschliff er-  
kennt man, wie Elemente der Innenpartie einander überkreu-  
zen. Dies wird durch die Prismen verursacht, aber die  
Durchkreuzung kommt dadurch zustande, daß sie eine ge-

neigte Lage haben und im Schliff nur kleine Abschnitte von ihnen sichtbar sein können. Im innersten Basalschnitt stehen die Prismen aber senkrecht zur Dentinegrenze. Hier findet man auch eine Menge interprismatischer Hohlräume. Das Dentin der Ratte ähnelt im wesentlichen dem des Menschen".

Durch geeignete Futtergaben ist es möglich, bei den Rattenmolaren Karies hervorzurufen. Diese nimmt fast immer ihren Ausgangspunkt in den Fissuren (siehe Abbildung 6). ROZEIK (30) bemerkt hierzu: "Approximalkaries und Zahnhalskaries treten bei der Ratte nur sehr selten auf. Dies hat seine Ursache:

1. in der relativen Kariesresistenz der Ratten.
2. Die Molaren berühren sich nicht nur in Kontaktflächen, sondern sie haben auch normalerweise keine Disposition für Parodontopathien. Deshalb ist der Schwund der interdentalen Papillen, der zu einem Retentionsraum für Speisereste führt und somit die Approximalkaries begünstigt, sehr selten".

Außerdem fehlen Faktoren, wie Hypoplasien, Stellungsanomalien, Bißanomalien usw. bei der Ratte vollständig.



Abb.6: Fissurenkaries der Ratte (nach ROZEIK 30)

e) Die Rachitis der weißen Ratte:

Die Frage, ob die bei der Ratte durch besondere Futtergaben experimentell erzeugbare Rachitis der menschlichen Rachitis vollkommen entspricht, ist bei den einzelnen Autoren noch umstritten. Die Pathologen CHRISTELLER und COHRS (34) stellen das Vorkommen einer echten Rachitis bei jungen Tieren in Frage. Lediglich beim Affen ist von CHRISTELLER eine echte Rachitis histologisch nachgewiesen worden. Nach seiner Ansicht handelt es sich bei den klinisch der Rachitis vollkommen gleichenden Symptomen aller anderen Tiere um Knochenveränderungen im Sinne einer Osteodystrophia fibrosa. Demgegenüber stellt aber NIKOLAYSEN (25)

klar heraus, daß histologisch kein Unterschied zwischen rachitischen Veränderungen bei Kindern und jungen Tieren zu differenzieren ist.

Die in der Literatur zahlreich angegebenen Kostformen zur Erzeugung einer floriden Rachitis bei der Ratte basieren meist auf der Störung der optimalen Verhältnisse zwischen Calcium und Phosphor sowie im völligen Entzug des in der Nahrung vorkommenden Vitamin D. Meist erhöht man die Calciummenge in der Nahrung sehr stark, was dann einer relativen Senkung der Phosphatmenge gleichkommt. Am bekanntesten sind in der Literatur die Kostformen nach Mc Collum und Steenbock-Black. Sie wurden in der Folge von verschiedenen Autoren geringfügig modifiziert.

KNEBEL (31) untersuchte verschiedene Kostformen auf ihre rachitogene Wirkung hin. Er zeigte, daß die verschiedenartigsten Ursachen den Ausbruch einer Rachitis verhindern können. Besonders wichtig ist es, die zu den Rachitisversuchen vorgesehenen Jungtiere möglichst früh (am 21. bis 23. Lebenstag) in den Versuch zu nehmen, um zu verhindern, daß sich ausreichende Vitaminreserven bilden. Andererseits hängt aber auch oft die Stärke der erzeugten Rachitis von den Bedingungen im Versuchsraum (Temperatur, Dunkelheit, Ruhe) und von der Art des Tiermaterials ab.

In den nachfolgenden Versuchen wurde zur Erzeugung der floriden Rachitis eine von GRAB (39) geringfügig veränderte Mc Collumkost Nr. 3143 verabreicht (39). Sie enthält alle essentiellen Aminosäuren (36), jedoch liegt der Phosphorsäuregehalt unter dem für wachsende Ratten ermittelten Optimum. Das antirachitische Vitamin fehlt vollkommen.

### III. Eigene experimentelle Untersuchungen.

#### a) Versuchsplanung:

Zur Aufzucht der für den eigentlichen Tierversuch bestimmten Jungtiere dienen 25 erwachsene, trächtige Albinoratten. Sie werden in drei Gruppen unterteilt:

Gruppe I: 10 Muttertiere. Sie erhalten normale Kost.

(Die Zusammensetzung dieser Kost siehe weiter unten).

Gruppe II: 8 Muttertiere. Sie erhalten rachitogene Kost.

(Futterzusammensetzung siehe unten).

Gruppe III: 7 Muttertiere. Sie erhalten rachitogene Kost, der jedoch Vitamin D zugesetzt wird.

Nach dem Werfen der Jungen erhalten die Muttertiere auch weiterhin die oben vorgesehene Kost. Im Alter von 20-27 Tagen werden die Jungtiere abgesetzt und folgendermaßen unterteilt:

Gruppe I: Bestehend aus 50 % der Jungtiere der oben erwähnten Muttertiere der Gruppe I. Die Tiere erhalten 16 Tage Normalkost und werden dann geröntgt. Nach erfolgter Röntgenkontrolle wird die eine Hälfte der Tiere als Gruppe I A abgesetzt und erhält für 120 Tage die modifizierte kariogene Cremer-Rozeik-Kost. Die andere Hälfte der Tiere wird nach der Teilung zur Härtmessung der Zähne abgetötet. Gruppe I und Gruppe IA gelten als Kontrollgruppen.

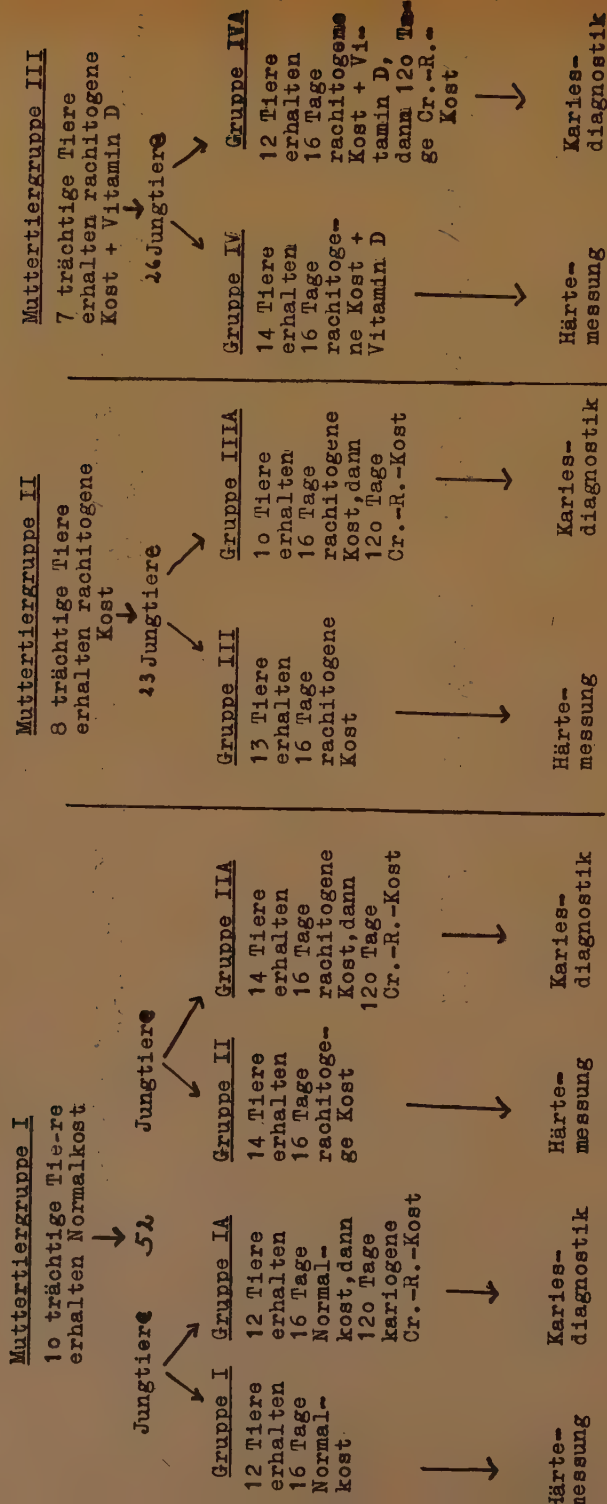
Gruppe II: Besteht aus den restlichen Jungtieren der Mut-

tertär-Gruppe I. Es wird 16 Tage lang eine rachitogene Kost verabreicht, danach erfolgt eine Röntgenkontrolle zur Feststellung der Rachitis. Anschließend erfolgt eine Aufteilung der Tiere: Die eine Hälfte erhält als Gruppe IIA für 120 Tage die mod.Cr.-R.-Kost, die andere Hälfte wird zur Härtemessung der Zähne getötet.

Gruppe III: Setzt sich zusammen aus den Jungtieren der Muttertiergruppe II. Nach 16-tägiger rachitogener Kost erfolgt die Röntgenkontrolle und Aufteilung der Tiere. 50 % erhalten als Gruppe IIIA 120 Tage die mod.Cr.-R.-Kost, die anderen 50 % werden zur Härtemessung der Zähne getötet.

Gruppe IV: Enthält die Jungtiere der Muttertiergruppe III. Es wird 16 Tage rachitogene Kost verabreicht, die zusätzlich noch Vitamin D enthält. Nach erfolgter Röntgenkontrolle werden diese Tiere ebenfalls geteilt: 50 % erhalten als Gruppe IVA die mod.Cr.-R.-Kost für 120 Tage, der Rest wird zur Härtemessung der Zähne abgetötet.

Aufarbeitung: Bei den Muttertieren wird nur eine Härteprüfung der Nagezähne durchgeführt. Bei den Jungtieren der Gruppen I, II, III und IV Härtemessung an den Nagezähnen und Molaren sowie die histologische Untersuchung der Kiefer und Femora. Die Gruppen IA, IIA, IIIA und IVA werden auf Karies untersucht. Die nachfolgende Tabelle gibt als Übersicht noch einmal die Versuchsanordnung wieder.



Die Jungtiere wurden im Alter von 23 Tagen abgesetzt und zu den einzelnen Gruppen zusammengestellt. Bis dahin wurden sie ausschließlich mit Muttermilch ernährt.

b) Versuchsverlauf:

1. Zucht und Haltung der Ratten: 35 erwachsene Albino-ratten (25 weibliche und zehn männliche Tiere) aus der Zucht der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten wurden nach Geschlecht getrennt in frisch gekalkten Holzställen untergebracht. Die Böden der Ställe waren mit Hobelspänen bedeckt. Das Futter bestand bis jetzt aus 80 % Gerstenkörnern und 20 % Fischmehl. Zur Umgewöhnung erhielten sie 7 Tage eine Normalkost, die sich aus 70 Teilen ungeschrotener Gerste, 30 Teilen ungeschrotenem Mais, 10 Teilen Garnelen und 2 Teilen Sonnenblumenkernen zusammensetzte. Nachdem die Tiere sich an das Futter gewöhnt hatten, wurden die Männchen und die Weibchen zusammengesetzt, um die für den eigentlichen Versuch benötigten Jungtiere zu erzeugen. Als Futter diente weiterhin die oben beschriebene Normalkost. Nachdem sich die Trächtigkeit der weiblichen Tiere feststellen ließ, wurden sie in Gruppen aufgeteilt (siehe Seite 27) und einzeln in neue Ställe gesetzt. Die Tiere der Gruppe I erhielten Holzställe, während die Tiere der Gruppen II und III in gut gereinigte und frisch lackierte Drahtkäfige gesetzt wurden. Der Boden dieser Käfige war mit einer Metallplatte bedeckt, auf die eine Lage Hobelspäne für die Jungtiere kam. Der Boden und die Vorderwand der Käfige besteht aus Maschendraht, durch den der Kot auf ein mit Torf bestreutes Schieblech durchfallen kann. (Hierdurch wird eine Koprophagie der Tiere weitgehend verhindert). Die beiden Seitenwände und die Rückwand sind aus Stahlblech hergestellt. Der ganze Käfig wird schubladenartig in ein Eisengestell eingeschoben (siehe auch Abbildung 7).

Das Wasser wurde aus Tropfflaschen gereicht, um eine Verschmutzung zu vermeiden. Die Käfige selbst waren von außen mit lichtundurchlässigem Papier verdunkelt. Das Futter der Gruppe I bestand aus der oben beschriebenen Normalkost, während die Gruppe II die rachitogene Mc Columbkost Nr.3143 erhielt. Sie besteht aus 22 % geschrotenem Mais, 20 % geschrotenem Weizen, 9 % Kleber, 9 % Leim, 2 % NaCl, 2 %  $\text{CaCO}_3$  und 36 % Aqua dest. Futter und destilliertes Wasser wurden ad libitum gereicht.



Abb.7: Die im Versuch verwendeten Drahtkäfige.

Bei Gruppe IV wurden pro 100 g Futter 12 I.E. Vitamin D zugesetzt, und zwar in einer Olivenöllösung von 4 I.E./ccm. Der Volumenanteil des Öls wurde vom destillierten Wasser abgezogen. Die Zubereitung der Kostform selbst geschah folgendermaßen: Der Leim wurde mit dem kalten Wasser aufgesetzt, langsam erhitzt und mit dem Mais- und Weizenschrot, dem Kleber und den Salzen gut durchmischt. Die warme Masse wurde etwa 2 cm dick in großen Fotoschalen ausge-

gossen und nach dem Erkalten in etwa 2 x 2 cm große Würfel zerteilt. Von diesen erhielt jedes Tier pro die zwei Stück. Es ist darauf zu achten, daß das Futter in Gefäßen zubereitet wird, die jedesmal mit Rei gut gereinigt werden. Sie müssen gut nachgespült werden, damit keine Reispuren (polyphosphathaltig) zurückbleiben. Im Kühlschrank halten sich die Würfel gut drei Tage. Um Verunreinigungen auszuschließen, siebte ich den Mais und den Weizen zuerst sorgfältig und zerkleinerte ihn dann in einer von mir persönlich gereinigten Hammerschrotmühle. Als Kleber diente Trockenkleber der Diamalt A.-G. Der benutzte Leim war ein gemahlener Knochenleim, wie er von Tischlern benutzt wird.

Nach 21-tägiger Tragzeit warfen die Muttertiere 2 bis 12 Junge. Während die Jungtiere der Gruppe I prächtig gediehen, starben sämtliche Junge von drei Muttertieren der Gruppe III. Außerdem war bei den restlichen Tieren dieser Gruppe ein viel schlechteres Wachstum schon in den ersten Tagen bemerkbar. Die Muttertiere waren am Ende der Laktationszeit auffällig stark abgezehrt.

Die Jungtiere der Gruppe IV waren auch etwas im Wachstum gehemmt, zeigten aber sonst ein völlig normales Verhalten. Im Alter von 20-27 Tagen (abhängig von der Größe) wurden alle Jungtiere entwöhnt, in die auf Seite 30 aufgeführten Gruppen eingeteilt und getrennt nach Geschlecht und Gruppen noch einmal in die oben beschriebenen, frisch hergerichteten, verdunkelten Drahtkäfige umgesetzt.

Die Tiere der Gruppen I und II wurden aus den Würfen gleichmäßig verteilt, um die biologische Streuung auszugleichen. Für die Gruppen III und IV war dies nicht möglich, da die Muttertiere eine verschiedene Kost erhielten. Es entfielen nun auf die einzelnen Gruppen:

|             |          |
|-------------|----------|
| Gruppe I:   | 24 Tiere |
| Gruppe II:  | 28 Tiere |
| Gruppe III: | 23 Tiere |
| Gruppe IV:  | 26 Tiere |

Anschließend tötete ich die Muttertiere durch eine überdosierte Chloroformnarkose, die Kiefer wurden herauspräpariert und gleich anschließend die Härte der Nagezähne gemessen.

Die Jungtiere nahmen vom ersten Augenblick an das Futter gut an. Es setzte sich für die einzelnen Gruppen folgendermaßen zusammen:

|             |                                                         |
|-------------|---------------------------------------------------------|
| Gruppe I:   | Normalkost, Brunnenwasser, keine Verdunkelung.          |
| Gruppe II:  | Rachitogene Kost, aqua dest., Verdunkelung.             |
| Gruppe III: | Rachitogene Kost, aqua dest., Verdunkelung              |
| Gruppe IV:  | Rachitogene Kost + Vitamin D, aqua dest., Verdunkelung. |

Schon bald bemerkte ich bei den Tieren der Gruppen II und III einen auffällig unbeholfenen Gang und eine gewisse Trägheit. Das Wachstum hinkte weit hinter dem Wachstum der Tiere der Gruppe I zurück, und das Fell nahm einen struppigen Charakter an (siehe die folgenden Abbildungen 8, 9, 10). Nachdem nun die Tiere 16 Tage die vorgeschriebene Kostform erhalten hatten, erfolgte die Röntgenkontrolle. Bei der Gruppe III wurde schon gleich nach der Entwöhnung eine erste Röntgenkontrolle vorgenommen. Als Kontrolle

dienten einige Tiere der Gruppe IV.



Abb.8: Tier der Gruppe I (Kontrollgruppe).



Abb.9: Tier der Gruppe II. Struppiges Fell und Wachstumsheftung sind gut sichtbar.

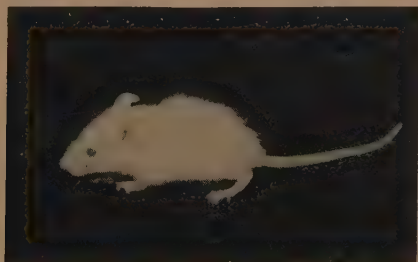


Abb.10: Tier der Gruppe III. Besonders auffällig ist die veränderte Körperhaltung und die geringe Größe.

2. Röntgenkontrolle: Die Röntgenkontrolle erfolgte im Toleranzstadium einer Evipan-Natriumnarkose. Ich wählte eine von ROZLIK (37) beschriebene intramuskuläre Methode. Es wurden für die männlichen Tiere 150 mg Narkotikum/kg Körpergewicht injiziert, bei den weiblichen Tieren genügte etwa die Hälfte dieser Menge. Das Evipan-Natrium setzte ich als 10 %ige Lösung immer wieder frisch an. Die Injektion selbst erfolgte an der dorsalen Seite des Oberschenkels, da an der ventralen Seite die Haut sehr zart ist und leicht nekrotisch wird.

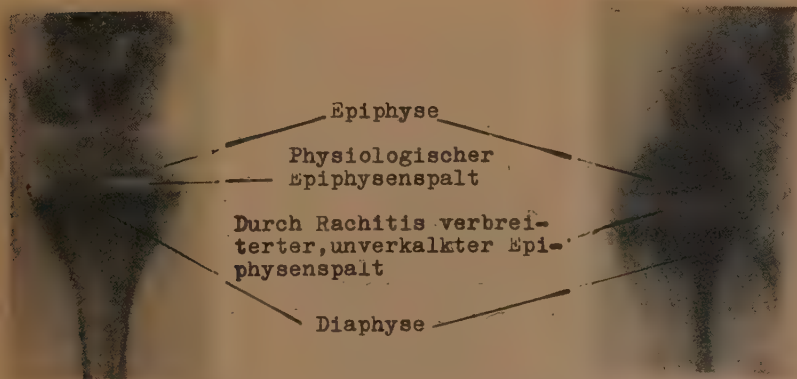
Nachdem die Tiere eingeschlafen waren, wurden sie mit Wollfäden in Spreizstellung der Extremitäten auf einem Brettchen festgebunden. Zwischen Ratte und Brett befand sich die Filmkassette. Der zum Versuch benutzte Röntgenapparat war ein Siemens-Reiniger-Gerät (Pleophos 3); die Einstellung erfolgte nach den von KNEBEL (31) angegebenen Daten: Abstand der Ratte vom Tubus: 100 cm. Belichtungszeit: 0,05 sek. bei einer Spannung von 40 KV und einer Stromstärke von 12 mA. Der Zentralstrahl war auf die Körpermitte der Ratten gerichtet. Die Narkose dauerte etwa 25 bis 30 Minuten an und wurde von den Tieren gut vertragen.

Auswertung der Röntgenbilder: Die mangelhafte Verkalkung äußert sich im Röntgenbild in einer verstärkten Aufhellung im Epi-, Metaphysenbereich. Die Epiphysen der großen Röhrenknochen sind becherförmig ausgeweitet, und der Epiphysenspalt ist stark verbreitert. (Siehe Abbildung 11).

Die Ergebnisse der Röntgenkontrolle finden sich weiter unten unter c).

Nach der Röntgenkontrolle wurden nun die einzelnen Gruppen unterteilt. Die A-Gruppen wurden abgesetzt und erhielten für 120 Tage eine modifizierte kariogene Cr.-R.-Kost folgender Zusammensetzung: 50 % Gerstenschrot, 25 % Milchpulver und 25 % Puderzucker.

Den restlichen Tieren der rachitischen Gruppen, die für die Härtemessung vorgesehen waren, schliff ich in einem Ätherrausch am Zahnhals der Nagezähne kleine Kerben ein. Infolge des permanenten Wachstums dieser Zähne wanderten nun im Laufe der nächsten Zeit diese Kerben nach oben und gaben so die Gewähr, daß die Zahnhartsubstanzen, die später für die Härtemessung verwendet wurden, während der rachitischen Periode gebildet wurden. Die Tiere jeder Gruppe erhielten also weiterhin ihre bisherige Kost. Nachdem die Kerben bis zur Schneidekante gewandert waren, wurden alle zur Härtemessung bestimmten Tiere getötet, und die Kiefer wurden herauspräpariert.



(4)

Abb.11: Darstellung eines normalen und

(2) Epi-, Metaphysenbereichs im Röntgenbild  
(nach KNAPPWOST 44).

3. Härtemessung: Die Härtemessung erfolgte mit dem Kleinhärteprüfer "Durimet" der Firma Leitz, Wetzlar (siehe Abb. 12). Dieses Gerät beruht auf folgendem Prinzip (38): Mit Hilfe einer regelmäßigen 4-seitigen Diamantpyramide und eines Gewichtes wird auf dem zu messenden Objekt ein Eindruck erzeugt (siehe Abb. 13 und 14). Das Verhältnis der Belastung zur Oberfläche des bleibenden Eindrucks ergibt das Härtemaß. Man mißt die beiden Diagonalen des Eindrucks im Mikroskop und bildet daraus den Mittelwert. Durch zwei Formeln kann man die Härte nach Vickers oder Knoop berechnen. Die beiden Formeln zur Härtebestimmung lauten:

HV = Vickershärte in  $\text{kg/mm}^2$

$$HV = \frac{1854 \times P}{d^2}$$

P = Prüfkraft in Gramm

d = Länge der Eindrucksdiagonalen in  $\mu$

HK = Knoophärte in  $\text{kg/mm}^2$

$$HK = \frac{14230 \times P}{l^2}$$

P = Prüfkraft in Gramm

l = Länge der längeren Diagonalen in  $\mu$



Abb. 13: Schliffbild eines Rattenmolaren mit Meß-eindrücken. Vergrößerung 100 : 1

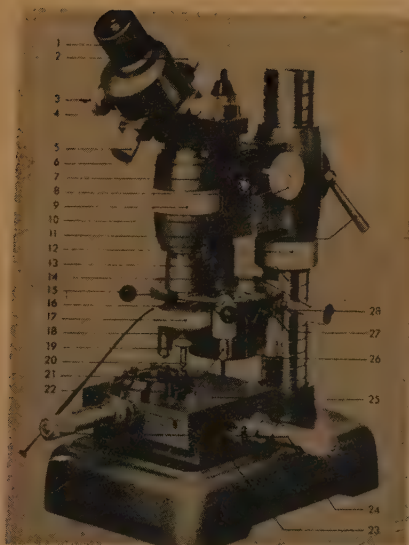


Abb. 12: Der Härteprüfer Durimet.

- 1 Feinmeßokular
- 2 Klemmschraube des Feinmeßokulars
- 3 Einstellschraube für die Teilung des Feinmeßokulars
- 4 Einstellknopf für Querverschiebung des Okulars
- 5 Einstellknopf zur Längsverstellung des Okulars
- 6 Beleuchtungseinrichtung
- 7 Index für Normalstellung
- 8 Triebknopf für grobe Höhenverstellung des Durimet
- 9 Feineinstellung des Durimet
- 10 Orientierungseinteilung
- 11 Klemmhebel zur Feststellung des Durimet an der Säule
- 12 Rändelmutter zur Höhenverstellung
- 13 Säule
- 14 Anhebeknopf des Diamanten
- 15 Objektiveinschwenkgriff
- 16 Rastfeder
- 17 Prüfgewicht
- 18 Auflageteller für Gewichte
- 19 Meßobjektiv
- 20 Prüfdiamant
- 21 Übersichtsobjektiv
- 22 Drahtauslöser
- 23 Auflagefläche für den Meßtisch
- 24 Feinmeßspindeln
- 25 Meßtisch
- 26 Rändelschraube zum Regulieren der Absinkgeschwindigkeit
- 27 Deckel der Ölbremse mit Einfüllloch
- 28 Kolbenstange

Zur Umrechnung der Härtemaße zwischen Vickers-, Brinell-, Rockwell- und Shorehärte gibt es eine Umrechnungstafel von Friedrich Krupp. Neben der Vickershärte findet die Brinellhärte wohl die meiste Anwendung. Sie beruht auf folgendem Prinzip: Anstatt der Diamanten werden genormte Stahlkugeln in das zu prüfende Objekt gedrückt. Der Härtegrad ist hier auch abhängig von dem Verhältnis zwischen Gewicht und entstandenem Eindruck.



Abb.14: Schliffbild eines Rattenmolaren mit Meßeindrücken. Vergrößerung 200 : 1.

Beschreibung des Gerätes "Durimet" (siehe auch Abb.12): Der Härteprüfer besteht aus einem Stativ, an dem ein Meßtisch und eine Säule angebracht sind. Der Meßtisch läßt sich mittels zweier Mikrometerschrauben in zwei Richtungen bewegen. An der Säule ist durch ein Gewinde das Mikroskop mit dem Härteprüfer beweglich angebracht. Dadurch kann das Mikroskop um 150 mm in der Vertikalen mittels eines Grob- und Feintriebes bewegt werden. Das Mikroskop

selbst ist mit einem Feinmeßokular, einem Suchobjektiv (10-fache Vergrößerung) und einem Meßobjektiv (100-fache Vergrößerung) ausgerüstet. Nach dem Lösen einer Schraube ist das Okular um 90 Grad beweglich. Eine weitere Einstellschraube ist für die Teilung des Feinmeßokulars angebracht. Suchobjektiv, Meßobjektiv und der Diamant zur Härteprüfung sind auf einer rotierbaren Scheibe angebracht, so daß das Wechseln leicht möglich ist. Die Beleuchtung geschieht durch eine Glühbirne, die über einen Transformator regulierbar ist.

Der Härteprüfer selbst besteht aus einem Diamanten, einem Lasthebel mit einer Auflage für die Gewichte und einer Olbremse sowie einem Rändelknopf mit biegsamer Welle zum Anheben des Eindringkörpers. Die Olbremse bewirkt ein langsames und gleichmäßiges Eindringen des Diamanten. Eine Dosenlibelle ermöglicht eine horizontale Aufstellung des Gerätes.

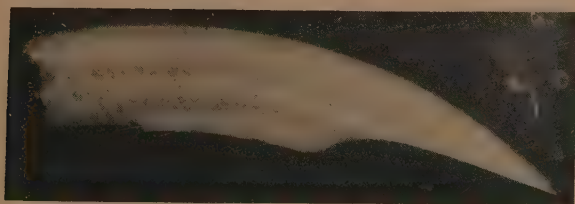


Abb.15: Rattennagezahn in Palavitblock eingebettet und aufgeschliffen. Vergrößerung 20 : 1.

Ausführung der Messungen: Die herauspräparierten Zähne der Ratten sind für eine direkte Messung im Kleinhärtemesser "Durimet" zu klein. Außerdem muß ihre Oberfläche noch besonders behandelt werden, um eine ebene und vollkommen glatte Fläche für den Diamanten zu bieten. Nach vielen mühevollen Versuchen hat sich folgende Methode am vorteilhaftesten erwiesen: Die Zähne werden in kleine Palavitblöcke von 1,5 x 2 cm Größe eingebettet (Abb.15) und anschließend auf einer Glasplatte mit Siliziumkarbid der Elektroschweißwerke Kempton (München) aufgeschliffen. Es sind nacheinander die Korngrößen 500, 800, 1000 und 1200 erforderlich, und die einzelnen Stadien müssen mit einer Lupe kontrolliert werden, um grobe Fehlermöglichkeiten auszuschließen. Zur Erzeugung eines guten Hochglanzes, der für die nachfolgenden Messungen unerlässlich ist, erweist sich das Polieren auf einer dicken Filzscheibe, die mit Tonerde Nr.2 der Dujardin-Werke (Düsseldorf) getränkt war, als besonders günstig.

Da das Objekt bei der Messung fest auf der Unterlage liegen muß, wurde zur Fixierung des fertig präparierten Palavitblockes der Objektschraubstock der Firma Leitz verwendet. Er ist in zwei Richtungen beweglich, und so ist es möglich mittels einer Dosenlibelle, die auf den Palavitkörper aufgelegt wird, die Prüffläche genau senkrecht zur Druckrichtung zu stellen.

Der eigentliche Meßvorgang spielt sich nun folgendermaßen ab: Die zu messende Stelle wird im Übersichtsobjektiv

scharf eingestellt und dann im Meßobjektiv nachjustiert. Alsdann wird der mit dem nötigen Gewicht belastete Diamant eingeschwenkt und anschließend der Drahtauslöser betätigt. Nun wird wieder das Meßobjektiv eingeschwenkt und der Eindruck mittels des Feinmeßokulars nach der in Abb.16 durch eine Skizze angegebenen Methode ausgemessen. Das Feinmeßokular besteht aus zwei Skalen (Einstellskala und Meßskala), die im Blickfeld angeordnet sind. Die Einstellskala besteht aus einem Fadenkreuz mit neun waagerechten, parallelen Strichen, die jeweils  $25\text{ }\mu$  Abstand haben. Mit ihr liest man grob die Werte über  $25\text{ }\mu$  ab, während die Feinablesung des restlichen Anteils mittels der Meßskala erfolgt, die in Teilstrichen von  $0,5\text{ }\mu$  eingeteilt ist.



Abb.16: Skizze des Meßvorgangs. Deutlich sichtbar sind die beiden Meßskalen.

Um genaue Werte zu erhalten, mißt man die beiden Diagonalen aus und bildet dann den Mittelwert. Ich habe die Ausrechnung der Härte nach Vickers mittels der oben angegebenen Formel bewußt unterlassen, da es in dieser Arbeit nur auf einen relativen Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen ankommt. In den folgenden Tabellen treten daher nur die Mittelwerte der Diagonalen, gemessen in  $\mu$ , in Erscheinung.

Besonders ist darauf zu achten, daß das Gerät genau waagerecht und erschütterungsfrei aufgestellt wird. Der Diamant muß deutliche Abdrücke geben, d.h. mindestens eine halbe Diagonale muß unverletzt sichtbar sein. Durch Herausziehen der Niedervoltlampen aus dem Lampenschacht erreicht man einen größeren Kontrast auf nichtmetallischen reflektierenden Oberflächen. Wichtig ist es auch, die Skalenstriche richtig auf die Diagonalen einzustellen. Falls alle Vorschriften beachtet werden, beträgt die Fehlmöglichkeit 2-3 %.

Die Punkte, an denen die einzelnen Härtemessungen durchgeführt wurden, zeigt die folgende schematische Darstellung:

Nagezahn

Molar



4. Herstellung von Schliffen: Zur histologischen Untersuchung wurden Zahn- und Knochenschliffe angefertigt. Mit Hilfe des von JANSEN und DALDRUP konstruierten und von BÜTTNER, HERRMANN und CREMER beschriebenen Schneideapparates wurden Schliffe von 120-160  $\mu$  hergestellt, die dann mit Fuchsinlösung angefärbt wurden. Nachdem sie auf Objektträgern mit Perubalsam und Deckgläschen eingedeckt worden waren, konnte die histologische Untersuchung unter dem Mikroskop vorgenommen werden.

5. Kariesdiagnostik: Nachdem die Tiere der A-Gruppen 120 Tage mit der modifizierten CREMER-ROZEIK-Kost gerütert worden waren, wurden sie getötet, und nach Herauspräparieren der Ober- und Unterkiefer wurden die Molaren mittels einer binokularen Prismenlupe (10-fache Vergrößerung) auf Kariesläsionen untersucht. Zur Bestimmung der Größe der Läsionen wurde eine Einteilung nach ROZEIK und HERRMANN (25) gewählt:

Größe 1 = Läsionen, die so klein sind, daß sie gerade auffindbar sind.

Größe 2 = Läsionen, die größer sind als 1, und in die die Sonde leicht eingeführt werden kann.

Größe 3 = Läsionen, die durch Zerstörung größerer Fissuren oder approximaler Flächen entstanden sind.

Größe 4 = Zusammengeflossene Kavitäten, wobei der größere Teil des Zahnes zerstört ist.

Das Ausmaß der Zerstörung an Zahnhartsubstanzen wird in Zahlen zum Ausdruck gebracht. Die Größe der Läsionen wird jeweils mit der Zahl der Läsionen multipliziert. Die Summe der errechneten Zahlen ergibt das Ausmaß der Zerstörung an Zahnhartsubstanzen bei der ganzen Gruppe bzw. pro Tier. Für jedes Tier wurde ein Protokollblatt (siehe Abb. 17) angelegt, in das alle Befunde eingetragen wurden.

Gruppe: **IV A**

Ratte Nr.: **38** G: ♂ Gew.: **340** g Stamm: **Albino**

geb.: **3.4.60.** Alter: **161** Tage Kost: primär Laktation } Nachf. Zeit: **24** Tage  
 get.: **42.8.60.** n-Entw. } Nachf. Zeit: **48** :  
 Vit. B Zeit: **16** :

Kariogenekt : **148**

Maxilla

|   |          |          | R |   |   |   |  |  | L |   |  |          |          |   |
|---|----------|----------|---|---|---|---|--|--|---|---|--|----------|----------|---|
| A | Z        | G        | b | o | p | p |  |  | o | b |  | Z        | G        | A |
|   |          |          |   |   |   |   |  |  |   |   |  |          |          |   |
|   |          |          |   |   |   |   |  |  |   |   |  |          |          |   |
|   | <b>1</b> | <b>2</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>2</b> |   |

Mandibula

|   |          |          | R |   |   |   |  |  | L |   |  |          |          |   |
|---|----------|----------|---|---|---|---|--|--|---|---|--|----------|----------|---|
| A | Z        | G        | b | o | l | l |  |  | o | b |  | Z        | G        | A |
|   |          |          |   |   |   |   |  |  |   |   |  |          |          |   |
|   |          |          |   |   |   |   |  |  |   |   |  |          |          |   |
|   | <b>1</b> | <b>2</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>2</b> |   |
|   | <b>1</b> | <b>3</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>2</b> |   |
|   | <b>1</b> | <b>4</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>3</b> |   |
|   | <b>1</b> | <b>2</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>2</b> |   |
|   | <b>1</b> | <b>4</b> |   |   |   |   |  |  |   |   |  | <b>1</b> | <b>4</b> |   |

Abkürzungen: Z = Zahl der Läsionen, G = Grösse der Läsionen,  
 L = Links, R = Rechts, b = buccal, o = oclusal, l = lingual,  
 Bemerkungen :

Abb.17: Protokollblatt einer kariogen ernährten Ratte.

c) Ergebnisse:

1. Makroskopischer Befund.

Ergebnisse der Gewichtskontrolle sind in Tabelle 1 wiedergegeben:

Tabelle 1: Anfangs- und Endgewichte der A-Gruppen.

| Gruppe                                                                                                                                                                                                                                             | Gewicht im Alter von 30 Tagen | Rachitogene Kost Tage                 | Gewicht im Alter v. 165 Tagen | mod.Cr.-R. Kost Tage x) |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|-------------------------|
| I<br>A                                                                                                                                                                                                                                             | 64,8 g $\pm$ 3.1              | -                                     | 287 g $\pm$ 23.2              | 120                     |
| II<br>A                                                                                                                                                                                                                                            | 42,6 g $\pm$ 3.9              | 16<br>ab 21.Lebenstag                 | 261 g $\pm$ 16.4              | 120                     |
| III<br>A                                                                                                                                                                                                                                           | 22,7 g $\pm$ 2.8              | Praenatal<br>und bis zum 36.Lebenstag | 221 g $\pm$ 16.7              | 120                     |
| IV<br>A                                                                                                                                                                                                                                            | 40,2 g $\pm$ 4.0              | Praenatal<br>und bis zum 36.Lebenstag | 237 g $\pm$ 16.2              | 120                     |
| x) Sämtliche Gruppen erhielten die mod.Cr.-R.-Kost erst ab 36.Lebenstag. Der Gruppe I wurde davor Normalkost verabreicht, die Gruppen II, III, IV siehe Tabelle oben. Diese Gruppe erhielt zusätzlich 12 I.E. Vitamin D/100 g rachitogenem Futter. |                               |                                       |                               |                         |

Die Anfangsgewichte zwischen Gruppe IA und den anderen Gruppen IIA, IIIA und IVA sind statistisch gesichert.

Bei den Endgewichten besteht zwischen Gruppe IA und IIIA ein statistisch auffälliger Unterschied.

**Ergebnis der Röntgenkontrolle:**

Gruppe I keine pathologischen Veränderungen, Epiphysenfugen bis auf einen kleinen physiologischen Spalt gut verkalkt (siehe Abb.18).



Abb.18: Röntgenpositiv einer Ratte der Gruppe I.

Bei Gruppe II ist eine schwere Rachitis feststellbar (siehe Abb.19). Die Epiphysenfugen sind erweitert und nicht verkalkt.



Abb.19: Tier der Gruppe II.

Bei der ersten Röntgenkontrolle der Gruppe III zeigte sich schon eine schwere Rachitis (Abb.20), die nach 16 Tagen bei der zweiten Kontrolle noch etwas verstärkt war (Abb.21). Die Gruppe IV zeigte sowohl bei der ersten Kontrolle (Abb.22) als auch bei der zweiten Untersuchung (Abb.23) eine normale Verkalkung, also keine rachitischen Veränderungen.



Abb.20: Gruppe III, erste Kontrolle.



Abb.21: Gruppe III, zweite Kontrolle.



Abb.22: Gruppe IV, erste Kontrolle.

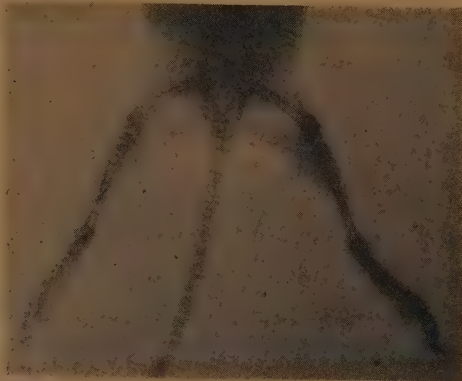


Abb.23: Gruppe IV, zweite Kontrolle.

Befunde der Femora: Die freipräparierten Femora der einzelnen A-Versuchsgruppen wiesen einen eindeutigen Unterschied auf. Die Femora der Gruppe I waren gut verknöchert

und von harter Konsistenz, bei einer Länge von etwa 3 cm. Bei Gruppe II und III war eine Flexibilität und ein hyalines Aussehen auffällig. Auch war ein deutlicher Größenunterschied sichtbar (Gruppe II etwa 2 cm, Gruppe III etwa 1 cm). Bei Gruppe IV waren die Femora wiederum fest, jedoch glichen sie in ihrer Größe der Gruppe II (siehe Abbildung 24).



Abb.24: Die freipräparierten Femora von Gruppe I, II und III.

Befunde der Alveolarknochen: Bei sämtlichen Tieren der Gruppe IIIA imponierte ein starker Alveolarknochenabbau am Zahnhals der Molaren. Bei Gruppe IIA und IIIA traten diese Schädigungen bei einem Großteil der Tiere auf, während bei Gruppe IA mit wenigen Ausnahmen überall ein normaler Alveolarknochenbau zu finden war (siehe die folgenden Abbildungen). Dieser Knochenabbau ist eindeutig zu differenzieren von traumatischen Schädigungen (z.B.durch

Spelzen im Futter), die durch Beeinflussung des Parodontismus zu einer Atrophie des Alveolarknochens führen.

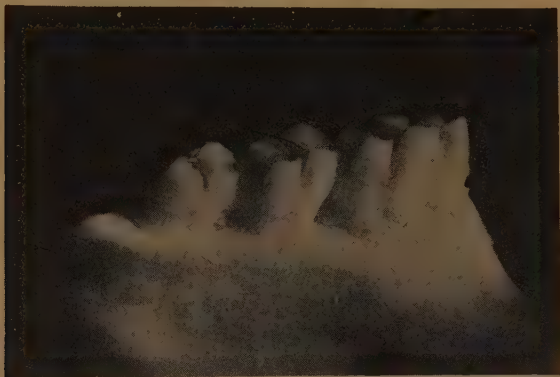


Abb.25: Molaren der Gruppe IA. Der Alveolarrand zeigt keine Veränderungen. Die Tiere hatten keine floride Rächitis durchgemacht).

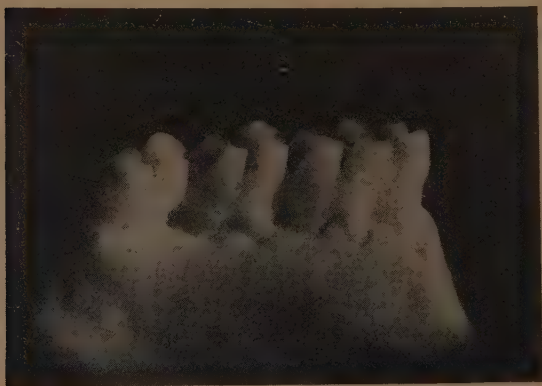


Abb.26: Molaren der Gruppe IIA. Deutlich sichtbar ist der Knochenabbau am Alveolarrand. Die Gruppe erhielt postnatal 16 Tage rachitogene Kost.



Abb.27: Molaren der Gruppe IIIA. Besonders starker Alveolarrandabbau. Die Gruppe erhielt prä-natal und postnatal rachitogene Kost.

2. Ergebnisse der Härtemessung: Die folgenden Tabellen geben die Mittelwerte von allen untersuchten Tieren der einzelnen Gruppen wieder. Die Punkte, an denen die einzelnen Härtemessungen durchgeführt wurden, zeigt die schematische Darstellung auf Seite 46. In den Tabellen sind diese Punkte mit den im Schema angegebenen Ziffern aufgeführt. Bei den Muttertieren wurden nur die Nagezähne, bei den Jungtieren die Nagezähne, die ersten und die dritten Molaren der Mandibula untersucht.

Tabelle 2: Meßergebnisse der Nagezähne der Muttertiere.

Meßgewicht: 100 g.

| Gruppe                          | Schmelzmeßpunkte     |                      |                      | Dentinmeßpunkte      |                      |                      |                      | Verabreichte Kostform x)                                                                                      |
|---------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                 | 1                    | 2                    | 3                    | 4                    | 5                    | 6                    | 7                    |                                                                                                               |
| I<br>Mittel-<br>wert in<br>/u   | 23.8<br>+0.2<br>-0.2 | 24.9<br>+0.2<br>-0.2 | 25.8<br>+0.3<br>-0.3 | 46.6<br>+0.4<br>-0.4 | 47.8<br>+1.3<br>-1.3 | 52.8<br>+0.4<br>-0.4 | 55.2<br>+0.5<br>-0.5 | Normalkost über<br>68 Tage<br>Futterzusammen-<br>setzung siehe<br>Seite 32                                    |
| II<br>Mittel-<br>wert in<br>/u  | 28.2<br>+0.5<br>-0.5 | 29.8<br>+0.2<br>-0.2 | 30.7<br>+0.4<br>-0.4 | 49.9<br>+0.6<br>-0.6 | 50.6<br>+0.4<br>-0.4 | 60.8<br>+0.1<br>-0.1 | 59.8<br>+0.2<br>-0.2 | 24 Tage Normal-<br>kost, 44 Tage<br>rachitogene Kost.<br>Zusammensetzung<br>dieser Kostform<br>siehe Seite 34 |
| III<br>Mittel-<br>wert in<br>/u | 24.5<br>+0.3<br>-0.3 | 25.2<br>+0.3<br>-0.3 | 25.3<br>+0.2<br>-0.2 | 46.5<br>+0.8<br>-0.8 | 48.3<br>+0.2<br>-0.2 | 49.4<br>+0.4<br>-0.4 | 53.6<br>+0.8<br>-0.8 | 24 Tage Normal-<br>kost, 44 Tage<br>rachitogene Kost<br>+ Vitamin D.<br>Zusammensetzung<br>auf Seite 34       |

x) Die Tiere erhielten bis zum Versuchsbeginn eine Kost, bestehend aus  
80 % Gerste und 20 % Fischmehl.

Abbildung 3: Meßergebnisse der Nagezähne der Jungtiere.

Meßgewicht: 50 g.

| Gruppe                     | Schmelzmeßpunkte |              |              | Dentinesmeßpunkte |              |              | Verabreichte Kostform | Bemerkungen                                                                                                                                                           |
|----------------------------|------------------|--------------|--------------|-------------------|--------------|--------------|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                            | 1                | 2            | 3            | 4                 | 5            | 6            |                       |                                                                                                                                                                       |
| I<br>Mittel-<br>w. in /u   | 18.8<br>±0.3     | 18.8<br>±0.2 | 19.6<br>±0.3 | 32.1<br>±0.3      | 33.3<br>±0.3 | 31.1<br>±0.4 | 35.4<br>±0.3          | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>Normalkost<br>Muttertiere<br>erhielten<br>Normalkost                                                                               |
| II<br>Mittel-<br>w. in /u  | 22.7<br>±0.2     | 22.6<br>±0.3 | 23.4<br>±0.2 | 36.6<br>±0.3      | 37.6<br>±0.2 | 38.6<br>±0.2 | 38.3<br>±0.2          | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>rachitogene K.<br>Muttertiere<br>erhielten<br>Normalkost                                                                           |
| III<br>Mittel-<br>w. in /u | 22.8<br>±0.4     | 22.4<br>±0.3 | 23.1<br>±0.3 | 38.7<br>±0.4      | 40.4<br>±0.2 | 41.0<br>±0.4 | 41.3<br>±0.3          | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>rachitogene K.<br>Muttertiere<br>erhielten mit<br>Beginn der Gra-<br>vidität rachito-<br>gene Kost                                 |
| IV<br>Mittel-<br>w. in /u  | 19.8<br>±0.1     | 20.1<br>±0.2 | 21.0<br>±0.2 | 32.9<br>±0.3      | 34.2<br>±0.3 | 35.3<br>±0.2 | 34.8<br>±0.3          | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>rachitogene K.<br>+ Vitamin D<br>Muttertiere<br>erhielten mit<br>Beginn der Gra-<br>vidität rachito-<br>gene Kost + Vi-<br>tamin D |

Tabelle 4: Meßergebnisse der Molaren der Jungtiere.

Meßgewicht 50 g.

| Gruppe IV<br>Mw in $\mu$ |               | Gruppe III<br>Mw in $\mu$ |               | Gruppe II<br>Mw in $\mu$ |               | Gruppe I<br>Mw in $\mu$ |               | Schmelzmaßpunkte |              |              |              |              |              |              |              | Dentinalmaßpunkte                                                       |                                                                                                     |  |  |  |  |  |  | Verabreichte<br>Kostform | Bemerkungen |
|--------------------------|---------------|---------------------------|---------------|--------------------------|---------------|-------------------------|---------------|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|--|--|--|--|--|--|--------------------------|-------------|
| 3. Mo-<br>lar            | 1. Mo-<br>lar | 3. Mo-<br>lar             | 1. Mo-<br>lar | 3. Mo-<br>lar            | 1. Mo-<br>lar | 3. Mo-<br>lar           | 1. Mo-<br>lar | 1                | 2            | 3            | 4            | 5            | 6            | 7            | 8            |                                                                         |                                                                                                     |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 20.9<br>+0.1             | 21.0<br>+0.2  | 21.1<br>+0.2              | 21.2<br>+0.1  | 39.8<br>+0.2             | 39.8<br>+0.3  | 40.0<br>+0.2            | 39.9<br>+0.3  | 20.7<br>+0.2     | 20.9<br>+0.2 | 21.3<br>+0.2 | 20.8<br>+0.3 | 39.7<br>+0.2 | 39.7<br>+0.2 | 39.7<br>+0.4 | 40.2<br>+0.4 | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>rachitogene<br>Kost + Vita-<br>min D | Muttertiere<br>erhielten<br>nach Beginn<br>der Gravidi-<br>tät rachito-<br>gene Kost +<br>Vitamin D |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 20.8<br>+0.2             | 21.0<br>+0.2  | 20.8<br>+0.3              | 21.3<br>+0.2  | 40.0<br>+0.2             | 39.7<br>+0.2  | 40.0<br>+0.2            | 39.9<br>+0.1  | 20.7<br>+0.2     | 21.0<br>+0.3 | 21.2<br>+0.4 | 20.9<br>+0.3 | 39.8<br>+0.2 | 39.8<br>+0.1 | 39.9<br>+0.3 | 40.4<br>+0.3 |                                                                         |                                                                                                     |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 24.1<br>+0.3             | 24.2<br>+0.2  | 24.0<br>+0.3              | 24.4<br>+0.4  | 42.1<br>+0.4             | 42.1<br>+0.3  | 43.0<br>+0.3            | 42.3<br>+0.3  | 24.0<br>+0.4     | 24.3<br>+0.3 | 23.7<br>+0.3 | 25.4<br>+0.3 | 41.5<br>+0.4 | 42.3<br>+0.4 | 41.4<br>+0.3 | 42.4<br>+0.5 | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>rachitogene<br>Kost                  | Muttertiere<br>erhielten<br>nach Beginn<br>der Gravidi-<br>tät rachito-<br>gene Kost                |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 24.2<br>+0.4             | 24.4<br>+0.3  | 24.1<br>+0.3              | 24.2<br>+0.3  | 41.9<br>+0.3             | 42.2<br>+0.2  | 42.2<br>+0.3            | 42.4<br>+0.3  | 24.7<br>+0.3     | 22.7<br>+0.4 | 22.2<br>+0.2 | 22.8<br>+0.2 | 40.8<br>+0.3 | 40.9<br>+0.3 | 40.9<br>+0.3 | 41.0<br>+0.4 |                                                                         |                                                                                                     |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 20.7<br>+0.2             | 21.0<br>+0.3  | 21.2<br>+0.4              | 20.9<br>+0.3  | 39.8<br>+0.2             | 39.8<br>+0.1  | 39.9<br>+0.3            | 40.4<br>+0.3  | 20.7<br>+0.2     | 21.0<br>+0.3 | 21.2<br>+0.4 | 20.9<br>+0.3 | 39.8<br>+0.2 | 39.8<br>+0.1 | 39.9<br>+0.3 | 40.4<br>+0.3 | 23 Tage<br>Laktation<br>26 Tage<br>Normalkost                           | Muttertiere<br>erhielten<br>Normalkost                                                              |  |  |  |  |  |  |                          |             |
| 20.7<br>+0.2             | 21.0<br>+0.3  | 21.2<br>+0.4              | 20.9<br>+0.3  | 39.8<br>+0.2             | 39.8<br>+0.1  | 39.9<br>+0.3            | 40.4<br>+0.3  | 20.7<br>+0.2     | 21.0<br>+0.3 | 21.2<br>+0.4 | 20.9<br>+0.3 | 39.8<br>+0.2 | 39.8<br>+0.1 | 39.9<br>+0.3 | 40.4<br>+0.3 |                                                                         |                                                                                                     |  |  |  |  |  |  |                          |             |

Um die Ergebnisse etwas übersichtlicher zu gestalten und um den Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen zu erleichtern, wurden in den folgenden Tabellen die einzelnen Schmelz- und Dentinwerte zu einem Mittelwert zusammengefaßt.

Tabelle 2: Mittelwerte, Schmelz- und Dentin der Muttertiere. (Nagezähne, Meßgewicht 100 g)

|                              | Gruppe I             | Gruppe II            | Gruppe III           |
|------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Schmelz-<br>Mw in/u          | 24.8<br>+0.6<br>-0.6 | 29.5<br>+0.7<br>-0.7 | 25.0<br>+0.2<br>-0.2 |
| Dentin<br>Mw in/u<br>buccal  | 47.2<br>+0.6<br>-0.6 | 50.2<br>+0.3<br>-0.3 | 47.4<br>+0.9<br>-0.9 |
| Dentin<br>Mw in/u<br>lingual | 54.0<br>+1.2<br>-1.2 | 60.3<br>+0.5<br>-0.5 | 51.5<br>+1.5<br>-1.5 |

Tabelle 6: Mittelwerte, Schmelz und Dentin der Jungtiere. (Nagezähne, Meßgewicht 50 g)

|                              | Gruppe I             | Gruppe II            | Gruppe III           | Gruppe IV            |
|------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Schmelz<br>Mw in/u           | 19.0<br>+0.3<br>-0.3 | 22.9<br>+0.3<br>-0.3 | 22.7<br>+0.2<br>-0.2 | 20.3<br>+0.4<br>-0.4 |
| Dentin<br>Mw in/u<br>buccal  | 32.7<br>+0.6<br>-0.6 | 37.1<br>+0.5<br>-0.5 | 39.5<br>+0.8<br>-0.8 | 33.5<br>+0.6<br>-0.6 |
| Dentin<br>Mw in/u<br>lingual | 33.2<br>+0.9<br>-0.9 | 38.4<br>+0.2<br>-0.2 | 41.1<br>+0.2<br>-0.2 | 35.0<br>+0.3<br>-0.3 |

Tabelle 7: Mittelwerte, Schmelz und Dentin der Jungtiere.  
(Molaren, Meßgewicht 50 g)

|          | Gruppe I             |                      | Gruppe II            |                      | Gruppe III           |                      | Gruppe               |                      |
|----------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
|          | 1.Molar              | 3.Molar              | 1.Molar              | 3.Molar              | 1.Molar              | 3.Molar              | 1.Mol. 3.            |                      |
| Schmelz  |                      |                      |                      |                      |                      |                      |                      |                      |
| Mw. in % | 20.9<br>+0.1<br>-0.1 | 20.9<br>+0.1<br>-0.1 | 22.6<br>+0.1<br>-0.1 | 24.3<br>+0.3<br>-0.3 | 24.2<br>+0.1<br>-0.1 | 24.2<br>+0.1<br>-0.1 | 20.9<br>+0.2<br>-0.2 | 20.9<br>+0.2<br>-0.2 |
| Dentin   |                      |                      |                      |                      |                      |                      |                      |                      |
| Mw. in % | 39.8<br>+0.1<br>-0.1 | 39.9<br>+0.2<br>-0.2 | 40.9<br>+0.1<br>-0.1 | 41.9<br>+0.2<br>-0.2 | 42.3<br>+0.2<br>-0.2 | 42.2<br>+0.1<br>-0.1 | 39.9<br>+0.1<br>-0.1 | 39.9<br>+0.1<br>-0.1 |

Die statistischen Vergleiche zwischen den einzelnen Gruppen zeitigten folgende Ergebnisse:

Bei den Nagezähnen der Muttertiere (Tabelle 5) war zwischen Gruppe I und II sowie zwischen Gruppe II und III ein gesicherter Unterschied sowohl im Schmelz als auch im Dentin festzustellen. Zwischen Gruppe I und III bestand kein Unterschied. Die Ursache für die weichere Beschaffenheit der Zahnhartsubstanzen bei Gruppe II ist sicher in der rachitogenen Nahrung zu suchen, da einerseits durch das Fehlen von Vitamin D (verstärkt durch das Mißverhältnis von Calcium zu Phosphor und andererseits durch die erhöhte Belastung des Mineralstoffwechsels infolge der Gravidität die permanent wachsenden Nagezähne nicht genügend mineralisiert werden konnten. Bei Gruppe III zeigte sich sehr schön die Wirkung von Vitamin D, welches der rachitogenen Nahrung zugesetzt wurde.

Auffallend ist die verminderte Dentinhärte der lingualen gegenüber der buccalen Seite. Der Grund hierfür liegt wohl

in der Abrasion des nicht von Schmelz überzogenen palatinalen Dentins.

Durch den fortwährenden Substanzverlust bleibt wahrscheinlich ein Ionenaustausch mit dem Speichel im Sinne eines Remineralisations- oder Reifungsprozesses aus. Ähnliche Verhältnisse ergaben sich bei den Nagezähnen der Jungtiere. Zwischen Gruppe I und II, I und III, II und IV, III und IV bestand ein gesicherter Unterschied sowohl im Schmelz als auch im Dentin.

Zwischen Gruppe I und IV war ein auffälliger Unterschied festzustellen. Zwischen Gruppe II und III war im Schmelz kein Unterschied, im buccalen Dentin ein auffälliger und im lingualen Dentin ein gesicherter Unterschied. Das linguale Dentin erwies sich bei den Jungtieren ebenfalls weicher als das buccale.

Bei den Molaren waren sowohl für den ersten als auch für den dritten Molaren im Schmelz und Dentin zwischen den Gruppen I und II, I und III, II und IV sowie III und IV die Werte statistisch gesichert. Es ergab sich also ein eindeutiger Unterschied zwischen den rachitogen ernährten Gruppen II und III gegenüber der mit Normalkost ernährten Gruppe I bzw. der Gruppe IV, die zu dem rachitogenen Futter Vitamin D erhielt.

### 3. Histologischer Befund:

#### a) Nagezähne:

Während in den Schliffen der Schmelz der Nagezähne der Gruppe I eine normale Struktur aufwies, seine innere Partie schmal und seine äußere Partie breit war und einen gelben Farbton zeigte, erschien der Schmelz der Nagezähne der Tiere der Gruppe II und III in toto etwas schmaler. Die gelbe Färbung war als Streifen auf den äußersten Rand des Schmelzes beschränkt. Die Struktur des Schmelzes der Nagezähne der Gruppe IV unterschied sich nicht in der Breite von der Gruppe I, zeigte aber deutlich sichtbare Retziusstreifen.

Das Dentin der Nagezähne der Gruppe I und IV wies in den Schnitten gleichmäßig verlaufende Kanälchen auf. Bei den Gruppen II und III waren jedoch unregelmäßige Verkalkungen mit zahlreichen kugeligen Verkalkungsbezirken feststellbar.

#### b) Molaren:

In den Schliffen der Molaren waren hauptsächlich im Schmelz der Tiere der Gruppe III die Konturen der Prismen etwas verwaschen; sie waren unterbrochen von dunklen und hellen Feldern.

In den Schnitten der Molaren der Gruppen I und IV war im Dentin fast kein Unterschied festzustellen. Das Dentin der Gruppen II und III zeichnete sich hingegen durch sehr breite prädentine Zonen aus (siehe Abbildung 28 und 29).

**c) Femora:**

Die Schliffe der Femora bestätigten den Befund der Röntgenbilder. Der Trochanter major in den Präparaten der Gruppe I wies einen schmalen Epiphysenfugenknorpel, gut gebildete Kompakta und Spongiosa auf, die auf eine normale Entwicklung von enchondralem und perichondralem Knochen hindeuten (siehe Abbildung 30).

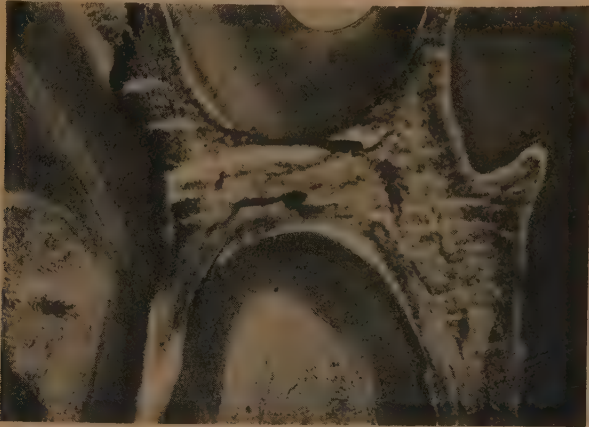


Abb.28: Molar der Gruppe I. Färbung H.E. 40-fache Vergrößerung. Die Prädentinzona ist nur schwach ausgebildet.

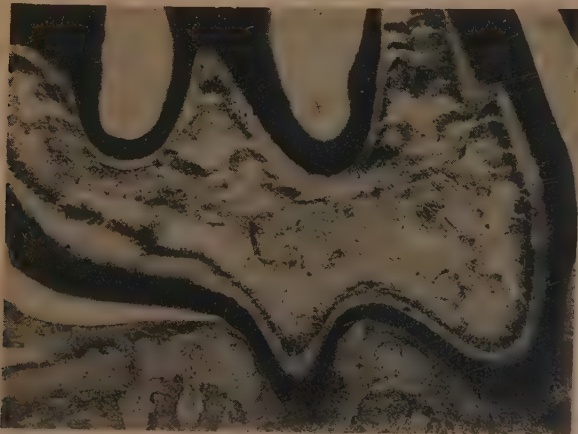


Abb.29: Molar der Gruppe III. Färbung H.E. 40-fache Vergrößerung. Die Prädentinzona ist stark verbreitet.

Bei Gruppe II, noch besser aber bei Gruppe III, war ein sehr breiter Epiphysenfugenknorpel vorhanden. Eine dünne, schlecht verkalkte Kompakta in der Diaphyse dieser Tiere, wobei in der Rinde der Epiphyse sogar noch Knorpel einschüsse vorhanden waren sowie mangelhaft gebildete Spongiosa mit verbreiterten Vermehrungszonen, deuteten auf Verkalkungsstörungen bei diesen Tieren hin (siehe Abb. 31 und 32). Bei Gruppe IV war der Epiphysenfugenknorpel zwar nicht so breit wie bei der Gruppe II und III, die Knochenbildung und die Verkalkung waren aber nicht so fortgeschritten wie bei Gruppe I.



Abb. 30: Schliff durch die Epi-Diaphyse eines Femurs der Gruppe I. Fuchsinfärbung, 25-fache Vergrößerung.



Abb. 31:

Schliff durch die  
Epi-Diaphyse eines  
Femurs der Gruppe II.  
Fuchsinfärbung, 15-fa-  
che Vergrößerung.

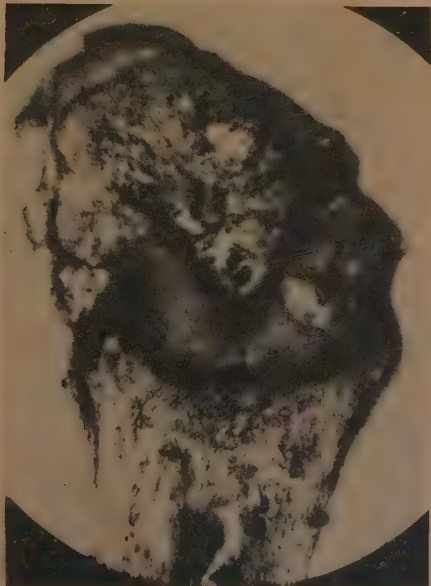


Abb. 32:

Schliff durch die  
Epi-Diaphyse eines  
Femurs der Gruppe  
III.  
Fuchsinfärbung,  
15-fache Vergröße-  
rung.

d) Zahnhalteapparat:

Schnitte der Molaren bei den Tieren der A-Gruppen zeigten bei fast allen Tieren, die Rachitis durchgemacht hatten, einen horizontalen Abbau des Alveolarknochens, insbesondere der lingualen Seite des Unterkiefers. Bei Gruppe IA war diese Erscheinung vereinzelt (siehe Abb.33 und 34)



Abb.33: Schnitt durch den Unterkiefer einer Ratte der Gruppe IA. H.E. Färbung, 30-fache Vergrößerung.

4. Ergebnis der Kariesuntersuchung: Die in den einzelnen Protokollblättern aufgezeichneten Ergebnisse über den Kariesbefall (der Unterkiefer einer von Karies befallenen Ratte ist in Abbildung 35 wiedergegeben) und über das Kariesausmaß wurden in der folgenden Tabelle 8 für die

einzelnen Gruppen in Mittelwerten zusammengefaßt.



Abb.34: Schnitt durch den Unterkiefer einer Ratte der Gruppe IIIA. H.E. Färbung, **30**-fache Vergrößerung.

Tabelle 8: Kariesbefall und Ausmaß der einzelnen Gruppen:

| Gruppe | Kariesbefall   | Kariesausmaß  |
|--------|----------------|---------------|
| I A    | $1.0 \pm 0.25$ | $2.0 \pm 0.5$ |
| II A   | $2.4 \pm 0.50$ | $4.7 \pm 1.0$ |
| III A  | $2.5 \pm 0.61$ | $5.2 \pm 1.1$ |
| IV A   | $2.2 \pm 0.43$ | $4.5 \pm 1.0$ |

Statistisch läßt sich zwischen Gruppe I (Normalkost) und den Gruppen II, III und IV ein statistisch auffälliger Unterschied differenzieren. Die geringen Unterschiede der Gruppen II, III und IV untereinander sind statistisch nicht sicher.

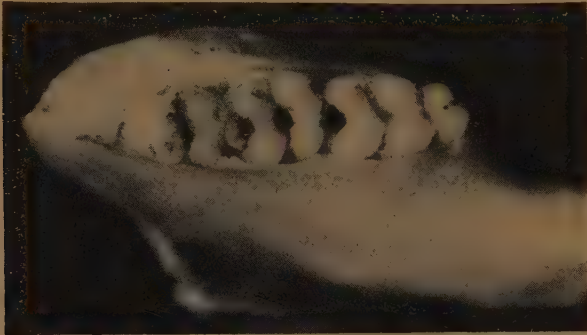


Abb.35: Abbildung der kariösen Molaren eines Tieres der Gruppe III A.

#### IV. D i s k u s s i o n.

Bei der kritischen Betrachtung der vorangegangenen Versuche ist ein Vergleich mit den Verhältnissen beim rezenten Menschen insofern erschwert, als es in der heutigen Zeit diese schweren Rachitisfälle, wie sie bei der Laborratte erzeugt wurden, nicht mehr gibt. Es ist aber im Tierexperiment unmöglich, nur eine leichte floride Rachitis zu erzeugen, was wohl damit zu begründen ist, daß die Laborratte in keiner Weise für die Rachitis prädisponiert ist. Als nach Ablauf der Versuchszeit die Härtemessungen durchgeführt wurden, zeigte sich eindeutig, daß bei den Ratten, die eine schwere Rachitis durchgemacht hatten, die Zahnhartsubstanzen erweicht waren. Bei den Nagezähnen ist dies leicht erklärbar, da diese permanent wachsend von jeder Stoffwechselstörung gleich betroffen werden. Bei den Molaren der Gruppe III sind die Veränderungen in der Härte von Schmelz und Dentin wohl darin zu suchen, daß noch während der Entwicklung der Zähne die Muttertiere keine optimalen Mengen an Mineralien erhielten. Wenn wir bedenken, daß ein Muttertier im Durchschnitt sechs bis acht Junge stillt, und daß die Mineralisation der Hartgewebe bei der Ratte in der Hauptsache postnatal stattfindet, dann liegt es nahe anzunehmen, daß die Milch, selbst auf Kosten der Mutter, nicht in der Lage war, die nötige Menge an Mineralsalzen für die Mineralisation der Hartsubstanzen zu liefern.

Anders jedoch sind die Verhältnisse bei den Molaren der

Gruppe II. Der erste Molar, der beim Eintritt der Rachitis schon vollständig verkalkt war und durch die Normalkost bis dahin eine gute Mineralisation hatte, weist im Schmelz eine geringere Härte auf, als der erste Molar der Tiere der Kontrollgruppe, die keine Rachitis durchgemacht hatte. Die Ursache hierfür liegt in der Schmelzreife, die sicherlich durch die Rachitis gestört wurde. Der dritte Molar dieser Tiere der Gruppe II (siehe Tabelle 7), der während seiner Mineralisation noch von der Rachitis beeinflusst wurde, zeigte noch eine geringere Härte, die in der Größenordnung der Härtewerte des Schmelzes der Tiere von Gruppe III liegt. Letztere standen während der Zahnbildung schon unter dem Einfluß der Rachitis.

Im Dentin des zweiten Molaren der Gruppe II ist im Vergleich zum ersten Molaren der Gruppe I ein Unterschied von 0,9  $\mu$  festzustellen. Obwohl beim Eintritt der Rachitis dieser Zahn schon in die Mundhöhle durchgebrochen war, ist die Erweichung des Dentins darin zu sehen, daß, wie ROZEIK (30) schreibt, die Molaren der Ratten zwar kein permanentes Wachstum haben, aber ihr Wachstum nach Durchbruch in die Mundhöhle wahrscheinlich noch nicht völlig abgeschlossen ist.

Die Beeinträchtigung der Schmelzreife bei der Gruppe II läßt sich durch eine veränderte Zusammensetzung des Speichels, und zwar primär auf Grund eines veränderten Calcium- und Phosphorgehaltes im Blutserum erklären.

Bei florider Rachitis ist ja bekanntlich der Blutserum-

spiegel von normaliter 5 mg % Phosphor auf bis zu 0,6 mg % Phosphor gesenkt. Der Calciumgehalt des Blutes sinkt erst dann, wenn alle mobilisierbaren Reserven im Knochen usw. erschöpft sind.

Beim Vergleich des Kariesbefalls tritt besonders der Unterschied zwischen der nur mit Normalkost ernährten Kontrollgruppe I A und den mit Rachitiskost ernährten Gruppen II A, III A und IV A in Erscheinung (siehe Tabelle 8). Den Gruppen III und IV bzw. III A und IV A wurde die Rachitiskost schon pränatal verabreicht, um festzustellen, inwieweit die Muttermilch den Schaden, der durch Mangelkost entsteht, ausgleichen kann. Gleichzeitig sollte auch die Mineralisation des ersten und zweiten Molaren während der Entwicklung beeinflusst werden.

Bei Gruppe II bzw. II A begann die Verfütterung der rachitogenen Kost am 23. Lebenstag. Zu diesem Zeitpunkt waren der erste und zweite Molar durchgebrochen und die Entwicklung des dritten Molaren fortgeschritten. In dieser Beziehung ist die hohe Kariesfrequenz der Gruppe IV A interessant. Sie erhielt mit der Nahrung eine ausreichende Menge Vitamin D, und daher war im Röntgenbild keine Rachitis nachweisbar. Sicherlich konnte hier das Vitamin D die Resorption von Ca und P, welche in der rachitogenen Kost in einem sehr ungünstigen Verhältnis verabreicht wurden, verbessern, so daß eine starke Form der Rachitis nicht ausbrechen konnte. Andererseits waren aber die dem Körper zum Aufbau zur Verfügung stehenden Substanzen nicht aus-

reichend, was wohl dann nicht ohne Einfluß auf die Struktur der Molaren dieser Tiere geblieben ist, die dann die spätere erhöhte Kariesbereitschaft erklärt. Daraus können wir nun schließen, daß eine Mangelkost auch in Gegenwart von Vitamin D, eine Störung in der Mineralisation des Zahnes hervorruft, die in einer späteren Erhöhung der Kariesbereitschaft zum Ausdruck kommt. Weiter kann gefolgert werden, daß eine Vitamin D-Prophylaxe als alleinige Maßnahme für eine Kariesprophylaxe nicht ausreichend ist. Die Vermutung, daß auch die Gabe von Vitamin D eine Schädigung der Hartgewebe des wachsenden Körpers nicht verhindern konnte, wird bestätigt durch eine durchgeführte Gewichtskontrolle der einzelnen Tiere. Die Ergebnisse finden sich weiter oben in Tabelle 1 auf Seite 49. Es zeigt sich deutlich, das zurückgebliebene Wachstum der Gruppe IV A gegenüber der Kontrollgruppe. Noch größer erwies sich der Unterschied zwischen Gruppe III A (pränataler Rachitiskost) und Kontrollgruppe. Bei den Endgewichten ist nur ein auffälliger Unterschied zwischen I A und II A auszumachen. Dieses Ergebnis ist aber trotzdem interessant, da wir nämlich sehen, daß die Tiere der Gruppen II A, III A und IV A, denen im ersten Lebensabschnitt unzureichende Nahrung verabreicht wurde, die Gruppe I A nicht einholen konnten, obwohl alle Gruppen ab 36. Lebenstag das gleiche Futter (die modifizierte Cr.-R.-Kost) für 120 Tage erhielten. Bei den Endgewichten läßt sich sogar eine Staffelung feststellen, d.h. die höchsten Gewichte wiesen die Tiere der Gruppe I A auf (36 Tage

Normalkost, danach 120 Tage Cr.-R.-Kost), dann folgt die Gruppe II A (21 Tage Normalkost durch Muttermilch, danach 16 Tage Mangelkost und anschließend 120 Tage Cr.-R.-Kost), darauf folgt die Gruppe III A (pränatal und postnatal für 36 Lebenstage Rachitiskost, anschließend Cr.-R.-Kost für 120 Tage). Die Gruppe IV A nimmt dank des Vitamin D-Zusatzes eine Zwischenstellung zwischen Gruppe II A und III A ein.

Die Ergebnisse der Härtemessungen zeigten, daß eine gewisse Härteminderung durch die Rachitis feststellbar ist. Betrachtet man nun die Beziehung zwischen aufgetretener Kariesfrequenz und gemessener Zahnhärte, so scheint bei dieser Versuchsreihe keine eindeutige Abhängigkeit zu bestehen.

Bei der Gruppe IV A war keine Rachitis im Röntgenbild festzustellen, die Zahnhärteunterschied sich nicht von der der Gruppe I A, dennoch war eine erhöhte Kariesfrequenz der Gruppe IV A auffällig. Weiter oben zeigte ich schon durch den Gewichtsvergleich dieser beiden Tiergruppen, daß die Mangelkost trotz Vitamin D nicht ohne Einfluß auf das gesamte Wachstum dieser Tiere geblieben war. Die Vermutung liegt nahe, daß die Struktur der Molaren unter diesen Umständen minderwertig wurde, was dann die spätere Kariesbereitschaft erklärt. Die Mineralisation der Zahnhartgewebe ist ja ein sehr komplizierter und feiner Prozeß, der auf eine Störung sehr schnell reagiert. Es sei zum Beispiel an die "mottled enamel" erinnert, die an Menschenzähnen durch Fluor manifest werden, während im Körper

dieser Menschen noch keine toxische Wirkung des Fluors erfaßbar ist.

In dieser Beziehung scheinen mir auch die Untersuchungen von GREVE (40) sehr wichtig zu sein, der feststellen konnte, daß zwischen kariösen und gesunden Zähnen nur ein Unterschied im Kalkgehalt von  $1 - 1\frac{1}{2} \%$  besteht. Der Autor hält daher die Art und Konfiguration der Verkalkung für weitaus wichtiger. Die Veränderungen am Parodontium der rachitogen ernährten Tiere imponierten z.T. als eine schwere Parodontitis marginalis chronica progressiva. Diese pathologischen Befunde können eindeutig auf die durchgemachte floride Rachitis zurückgeführt werden. Zwar finden sich mitunter auch bei gesunden mit Normalkost ernährten Tieren derartige linguale Knochenabbauprozesse, jedoch wiesen in diesem Fall die Tiere mit einer floriden Rachitis ein ungleich höheren Befall auf. Das von der Kontrollgruppe auf Seite 54 wiedergegebene Bild sowie das auf Seite 66 gezeigte mikroskopische Präparat stellen die ungünstigsten Fälle dieser Gruppe dar. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit einer von HERRMANN und ROZEIK (25) erschienenen Arbeit.

RIEDEL (41) konnte in einer von ihm durchgeführten Versuchsreihe mit rachitogen ernährten Ratten keine Veränderungen am Parodontium feststellen. Da jedoch nach RIEDEL (41) die Ratten für 51 Tage die rachitogene Kost verabreicht erhielten, kann es sich unmöglich um eine echte Rachitis gehandelt haben (diese Krankheit tritt ja bekanntlich nur im wachsenden Organismus auf), sondern vielmehr

nur um Veränderungen im Sinne einer Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist nämlich ein der Rachitis sehr ähnlicher Vorgang, der in einer Störung des stetig ablaufenden Umbaus des erwachsenen Knochens begründet ist. Während der Abbau des verkalkten Knochens in normaler Weise weitergeht, bleibt die neugebildete Knochensubstanz unverkalkt liegen.

Nach WERNLY (42) spielt bei den meisten Formen der Osteomalacie der Mangel an Vitamin D die größte Rolle. Wichtig ist aber auch neben dem Vitamin D der physiologisch ablaufende Umbau im Knochengewebe, der erst die Osteomalacieanfälligkeit bedingt. Dieser Komponenten entspricht bei der kindlichen echten Rachitis das unbedingt für den Ausbruch dieser Krankheit erforderliche Knochenwachstum. Oft bezeichnet man die Osteomalacie auch als "Spätrachitis".

#### V. Zusammenfassung.

In der vorliegenden tierexperimentellen Studie wurde versucht, Klarheit darüber zu schaffen, ob eine floride Rachitis einen Einfluß auf die Zahnhärte ausübt, und ob eine Relation zwischen Rachitis, Härte und einer späteren Kariesdisposition besteht. 25 trächtige Muttertiere wurden in 3 Gruppen mit verschiedenen Kostformen aufgeteilt. Die geworfenen 100 Jungtiere wurden wiederum in 4 Doppelgruppen aufgeteilt. Die nachfolgende Tabelle zeigt die genaue Verteilung der einzelnen Tiere.

Muttertiergruppe I

10 trächtige Tiere erhalten Normalkost

Jungtiere

52

Jungtiere

Gruppe I

2 Tiere erhalten 16 Tage Normalkost

Gruppe IA

12 Tiere erhalten 16 Tage Normalkost, dann 120 Tage kariogene Cr.-R.-Kost

Gruppe II

14 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost

Gruppe IIA

14 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost, dann 120 Tage Cr.-R.-Kost

Karies-  
messung

Karies-  
diagnostik

Härte-  
messung

Karies-  
diagnostik

Muttertiergruppe II

8 trächtige Tiere erhalten rachitogene Kost

43 Jungtiere

Gruppe III

13 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost

Gruppe IIIA

10 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost, dann 120 Tage Cr.-R.-Kost

Härte-  
messung

Karies-  
diagnostik

Muttertiergruppe III

7 trächtige Tiere erhalten rachitogene Kost + Vitamin D

26 Jungtiere

Gruppe IV

14 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost + Vitamin D

Gruppe IVA

12 Tiere erhalten 16 Tage rachitogene Kost + Vitamin D, dann 120 Tage Cr.-R.-Kost

Härte-  
messung

Karies-  
diagnostik

Die Jungtiere wurden im Alter von 23 Tagen abgesetzt und zu den einzelnen Gruppen zusammengestellt. Bis dahin wurden sie ausschließlich mit Muttermilch ernährt.

Die Feststellung der Rachitis bei den rachitogen ernährten Tieren erfolgte durch eine Röntgenkontrolle.

Bei den 900 durchgeführten Härtemessungen brachte ein Vergleich der ermittelten Werte der einzelnen Gruppen folgendes Ergebnis:

Die Zahnhartsubstanzen (Schmelz und Dentin) der Tiere, die eine Rachitis durchgemacht hatten, wiesen eindeutig eine geringere Härte auf als die der Tiere, bei denen im Röntgenbild keine Rachitis festgestellt worden war.

Mit Ausnahme des ersten Molaren der Gruppe II fiel bei den ermittelten Werten die floride Rachitis in den Zeitpunkt der Zahnmineralisation. Die gegenüber den anderen rachitisch geschädigten Zähnen weitaus geringere Erweichung des Schmelzes dieses Molaren, der bei Beginn der Rachitis schon in die Mundhöhle durchgebrochen war, dürfte wohl auf eine durch die Rachitis verursachte Veränderung in der Zusammensetzung des Speichels zurückzuführen sein, die ihrerseits wieder die Schmelzreife störte. Die Erweichung im Dentin dieses Molaren, die gegenüber dem ersten Molaren der Gruppe I 0,9 beträgt, läßt sich wohl dadurch erklären, daß, wie Rozeik (30) schreibt, die Molaren der Ratten zwar kein permanentes Wachstum haben, aber daß mit ihrem Durchbruch ihr Wachstum noch nicht abgeschlossen zu sein scheint. Beim Vergleich des Kariesbefalles tritt besonders stark ein Unterschied zwischen der mit Normalkost ernährten Kontrollgruppe und den anderen rachitogen ernährten Tieren zutage, jedoch wiesen die Gruppen II A, III A und IV A untereinander keinen Unterschied auf, so daß

aus dieser Versuchsreihe nicht auf eine eindeutige Beziehung zwischen Zahnhärte und Kariesbefall geschlossen werden kann.

Am Parodontium der rachitogen ernährten Tiere zeigten sich Veränderungen im Sinne einer Parodontitis marginalis Chronika progressiva. Diese Beobachtungen wurden durch eine histologische Untersuchung untermauert.

VI. Literaturverzeichnis:

1. Miller, W.D.: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892 (Thieme-Verlag)
2. Euler, H.: Die Kariesätiologie. München 1948 (Carl Heuser Verlag)
3. Ito, Y.: Biochemical studies on salivary gland hormone. Endocrinology jap. I, 1 (1954)
4. Rozeik, F. und Herrmann, M.: Über den Einfluß der Speicheldrüsen auf den Mineralstoffwechsel. DZZ. 14, 1055 (1959)
5. Lang, K. und Gremer, H.D.: Verbesserung des Eiweißwertes von Brot verschiedener Ausmahlung. Med.Wsch., 49, 3 (1953)
6. Husband, A.D., Godden, W. und Richards, M.B.: The Influence of Cod. Liver Oil, Linseed Oil, and Olive oil on the Assimilation of Calcium and Phosphorus in the growing Pig. Biochem. J. 17, 707 (1923)
7. Underwood, E., Fisch, S. und Hodge, H.C.: Am. J. Physiol. 166, 387 (1951)
8. Eger, W.: Epithelkörperchen und Calciumstoffwechsel. Kolloquium über Calciumstoffwechselstörungen 1959. Berliner medizinische Verlagsanstalten.
9. Klinke, K.: Der Mineralstoffwechsel. Physiologie und Pathologie. Leipzig, Wien 1931 (Deuticke Verlag)
10. Pürschel, E.: Beitrag zur Geschichte der Rachitis. Kinderärztliche Praxis 20, 406 (1952)
11. Lang, K.: Biochemie der Ernährung. Darmstadt 1957 (Verlag Steinkopf)
12. Priesel, R.: Rachitisprophylaxe und Therapie. Ärztliche Praxis 7, 217 (1933)
13. Fanconi, G.: Das Vitamin D als Heilmittel und Gift. Schw.Med.Wochenschau 52, 1253 (1953)

14. Leonhard, H.: Rachitis und Zahnkaries.  
Zahnärztliche Praxis 9, 282 (1958)
15. Neuweiler, W.: Vitamin D-Prophylaxe während der Schwangerschaft.  
Aus Beiheft zur Int.Zeitschr.f. Vitaminforschung Nr.7 (1956)  
(Verlag Hans Huber, Bern)
16. Thomann, H.E.: Massive Vitamindosen als therapeutische Maßnahme. Grenzach 1952  
(Druck Deutsche Hoffmann la Roche)
17. Mai, H.: Neue Motive der Rachitisprophylaxe.  
Int.Journal für prophylaktische Medizin und Sozialhygiene. 3, 46 (1959)
18. Prader, A.: Calciumstoffwechsel und Wachstum.  
Kolloquium über Calciumstoffwechselstörungen 1959. Berliner Medizinische Verlagsanstalten.
19. Schönholzer, G.: Toxikologie des Vitamin D.  
1956 (Verlag Hans Huber, Bern).  
Aus Beiheft zur Int.Zeitschr.f.Vitaminforschung Nr. 7.
20. Proell, F.: Zahnaufbau und Zahnverfall in Abhängigkeit von der Ernährung. Leipzig 1956 (Barth Verlag)
21. Rozeik, F.: Ein Beitrag zur Rolle des Speichels bei der Karies. DZZ 10, 1542 (1955)
22. Fischer, G.: Normale und pathologische Biologie des Zahnsystems. München 1953  
(Schmitt Verlag)
23. Helmke, J.G.: Elektronenmikroskopische Strukturuntersuchungen an gesunden und kranken Zähnen.  
DZZ 10, 1461 (1955).
24. Herrmann, M.: Die Veränderung der Härte des Zahnes nach toxischen Fluorgaben.  
DZZ 13, 567 (1958)
25. Herrmann, M. und Rozeik, F.: Einfluß der Rachitis auf die Entstehung der Karies und die Parodontitis marginalis chronica progressiva. DZZ 14, 639 (1959)
26. Kessler, W.: Kinderzahnheilkunde und Jugendpflege. München 1953 (Karl Hanser Verlag)

27. Schulze, C.: Beitrag zur Frage der angeborenen Schmelzhypoplasie. DZMK 16, 108 (1952)
28. Gebauer, H. und Plattner, C.H.: Karies am Versuchstier und Ernährung. DZZ. 14, 1693 (1959)
29. Kantorowics, A.: Die Kariesvorbeugung durch Hygienisierung des Schmelzbildungsalters. Aus Beiheft zur Int.Zeitschr. f.Vit.Forschung Nr. 7, 1956 (Verlag Hans Huber, Bern)
30. Rozeik, F.: Xerostomie und Kariesgenese unter Berücksichtigung tierexperimenteller Untersuchungen. Mainz 1958 (Medizinische Habilitationsschrift).
31. Knebel, U.: Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Rachitis auf die Karies. Mainz (1958), med.Dissertation.
32. Riethe, P.: Überzähliger Molar bei einer weißen Ratte. Öster.Zschr.f.Stom. 52, 353 (1956)
33. Korvenkontio, Y.A.: Mikroskopische Untersuchungen an Nagerincisivi unter Hinweis auf die Schmelzstruktur der Backenzähne. Helsinki 1934.
34. Christeller, E.: Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der Rachitis der Affen. Erg.allg.Path. 20 (2), I (1923)
- 34a.Cohrs, P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena 1952 (Fischer Verlag)
35. Nikolaysen, R. und Beg-Larsen, N.: The Biochemistry and Physiologie of Vitamin D. Vitamins and Hormons II, 29 (1953)
36. Mc Collum, E.V. und Simmonds, N.: Studies an experimental Rickets. (The effekt of starvation on the healing of Rickets!) Johns Hopkins Hospital Bulletin 32, 31 (1922)
37. Rozeik, F.: Toxizität von Evipan-Natrium bei intramuskulärer Verabreichung an die Ratte. Zahnärztliche Praxis 8, 20 (1957)

38. Leitz, E.: Anleitung zum Arbeiten mit dem Kleinhärteprüfer Durimet. Wetzlar 1959 (Druck Ernst Leitz GmbH)
39. Grab, W.: Zeitschrift für physiologische Chemie 243, 63 (1936)
40. Greve, H. C.: Die Zahnkaries. Stuttgart 1948 (Wiss. Verlagsgesellschaft)
41. Riedel, H.: Parodontale Gewebsveränderungen bei Rachitis, Skorbut und beim Aloxan-Diabetes. Schw. Wschr. f. Zahnheilkunde, 71, 1 (1961)
42. Wernly, M.: Über die Ätiologie der Osteomalacie. Schweiz. med. Wschr. 82, 2, 850 (1952)
43. Kuschinsky, G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung. Stuttgart 1958 (Thieme Verlag)
44. Knappwost, A.: Untersuchungen zur antirachitischen Wirkung physiologischer Fluoridgaben. DZZ 11, 202 (1956).

Es ist mir ein angenehmes Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Privatdozent Dr. Rozeik für die Überlassung des Themas sowie für die großzügige Unterstützung und Hilfe, die er mir stets gewährte, herzlich zu danken.

Besonderen Dank schulde ich auch Herrn Professor Dr. Dr. Herrmann für die Übernahme des Correferates sowie für die zur Verfügung gestellten Versuchsmaterialien und Versuchsanordnungen.

## Lebenslauf:

-----

Ich, Rainer Gerhard Heymann, wurde am 24. September 1936 als Sohn des Zahnarztes Dr. Albrecht Heymann und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Hosch in Köln a/Rhein geboren. Von 1942 bis 1946 besuchte ich die Volksschule in Diez a/Lahn und dann von 1946 bis 1956 das Realgymnasium in Limburg. Dort legte ich im Februar 1956 die Reifeprüfung ab und ließ mich im Sommersemester 1956 als Studierender der Zahnheilkunde an der Universität in Mainz immatrikulieren. Nach bestandenen Physikum wechselte ich für ein Semester an die Universität Marburg und kehrte im 7. Semester an die Universität nach Mainz zurück, wo ich am 27.7.1961 das Staatsexamen ablegte.







